

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

334<sup>N°</sup>

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Erik THIÉRY

Né le 28 janvier 1903, à Paris  
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

DIABÈTE ET TUBERCULOSE

ÉTUDE CLINIQUE ET STATISTIQUE

*Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

18



Digitized by the Internet Archive  
in 2026





FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Erik THIÉRY

Né le 28 janvier 1903, à Paris  
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

---

DIABÈTE ET TUBERCULOSE

---

ÉTUDE CLINIQUE ET STATISTIQUE

---

*Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur*

---

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

---

1934

# DOYEN... G. ROUSSY

## I. — PROFESSEURS

|                                                                  | MM.               |
|------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Anatomie .....                                                   | ROUVIÈRE.         |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....     | PROUST.           |
| Physiologie .....                                                | Léon BINET.       |
| Physique médicale.....                                           | STROHL.           |
| Chimie médicale.....                                             | DESGREZ.          |
| Bactériologie .....                                              | DEBRÉ.            |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale.....                | BRUMPT.           |
| Pathologie et thérapeutique générales.....                       | BAUDOUIN.         |
| Pathologie médicale.....                                         | CLERC.            |
| Pathologie chirurgicale.....                                     | CHEVASSU          |
| Anatomie pathologique.....                                       | ROUSSY.           |
| Histologie .....                                                 | CHAMPY.           |
| Pharmacologie et matière médicale.....                           | TIFFENEAU.        |
| Thérapeutique .....                                              | LOEPER.           |
| Hygiène et médecine préventive.....                              | TANON.            |
| Médecine légale .....                                            | BALTHAZARD.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.....                  | LAIGNEL-LAVASTINE |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                        | FIESSINGER.       |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.....                    | Maurice VILLARET. |
|                                                                  | ACHARD.           |
| Clinique médicale.....                                           | BEZANÇON.         |
|                                                                  | CARNOT.           |
|                                                                  | Marcel LABBÉ.     |
| Hygiène et clinique de la première enfance.....                  | LEREBOULLET.      |
| Clinique des maladies des enfants.....                           | NOBÉCOURT.        |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale... | H. CLAUDE.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....             | GOUGEROT.         |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                    | GUILLOIN.         |
| Clinique des maladies infectieuses.....                          | LEMIERRE.         |
|                                                                  | CUNÉO.            |
| Clinique chirurgicale.....                                       | GOSSET.           |
|                                                                  | GRÉGOIRE.         |
|                                                                  | LENORMANT.        |
| Clinique ophtalmologique.....                                    | TERRIEN.          |
| Clinique urologique.....                                         | MARION            |
|                                                                  | BRINDEAU.         |
| Clinique d'accouchements.....                                    | COUVELAIRE.       |
|                                                                  | JEANNIN.          |
| Clinique gynécologique.....                                      | J.-L. FAURE.      |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....               | OMBRÉDANNE.       |
| Clinique thérapeutique médicale.....                             | RATHERY.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologique.....                           | LEMAITRE.         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.....                         | Pierre DUVAL.     |
| Clinique propédeutique.....                                      | SERGENT.          |
| Clinique de la tuberculose.....                                  | Léon BERNARD.     |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....              | MATHIEU.          |
|                                                                  | HOVELACQUE.       |
| Professeurs sans chaire.....                                     | MULON.            |
|                                                                  | OLIVIER.          |
|                                                                  | VERNE.            |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.  
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.  
 BERNARD (E) . Pathologie médicale.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BROCC ..... Pathologie chirurgicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHABROL ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 DONZELOT .... Pathologie médicale.  
 FEY ..... Urologie.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.  
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie  
                                   chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON .... Hygiène.  
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.  
 LACOMME ..... Obstétrique.

### MM.

LANTUÉJOL . Obstétrique.  
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 QUÉNU ..... Pathologie chirurgicale.  
 RICHEL ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÉNÈQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 SÉZARY ..... Dermatologie et Syphili-  
                                   graphie.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie  
                                   médicale.  
 VELTER ..... Ophtalmologie.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT Physiologie

### MM.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.  
 ZIMMERN ..... Physique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.            |                        |
|----------------|------------------------|
| ABRAMI .....   | Clinique médicale.     |
| AUBERTIN.....  | Clinique médicale.     |
| BRULÉ.....     | Clinique médicale.     |
| CHIRAY .....   | Clinique médicale.     |
| DUVOIR .....   | Clinique médicale.     |
| HARVIER.....   | Clinique médicale.     |
| LIAN .....     | Clinique médicale.     |
| GUÉNIOT .....  | Clinique obstétricale. |
| LE LORIER .... | Clinique obstétricale. |

| MM.           |                        |
|---------------|------------------------|
| LÉVY-SOLAL .. | Clinique obstétricale. |
| METZGER ..... | Clinique obstétricale. |
| BASSET .....  | Clinique chirurgicale. |
| CADENAT ..... | Clinique chirurgicale. |
| HEITZ-BOYER . | Clinique chirurgicale. |
| MOCQUOT ..... | Clinique chirurgicale. |
| MOURE.....    | Clinique chirurgicale. |
| SCHWARTZ ...  | Clinique chirurgicale. |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                       |                      |
|---------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ... | Éducation physique.  |
| FREY .....                | Stomatologie.        |
| LEDoux-LEBARD .....       | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ .....          | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PREMIER MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL THIÉRY

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

MON PÈRE

*En témoignage de mon affection.*

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A TOUS MES AMIS



A M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Membre de l'Académie de Médecine  
Professeur de Clinique Médicale  
à l'Hôpital de la Pitié

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail,  
nous a aidé de ses précieux conseils et a  
bien voulu nous faire le très grand hon-  
neur d'accepter la présidence de cette  
thèse.*

*En témoignage de notre profonde recon-  
naissance.*

A M. LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

Médecin de l'Hôpital de la Charité

*Hommage de notre respectueuse gratitude pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner.*

A M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

*Avec nos sentiments d'affection et de respectueuse reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

*Stage :*

M. LE PROFESSEUR GOSSET  
M. LE PROFESSEUR SERGENT

*Externat :*

M. LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL  
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE  
M. LE DOCTEUR E. DE MASSARY  
M. LE PROFESSEUR JEANSELME  
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ JOUSSET

*Internat :*

M. LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER  
M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES  
M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

A M. LE DOCTEUR JEAN MORIN

Privat-docent à la Faculté de Médecine  
de Lausanne

Médecin directeur des sanatoriums populaires de Leysin (Suisse)

*Qui a bien voulu nous prendre comme  
assistant.*

A MM. LES MÉDECINS DE LEYSIN

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAOUL BOULIN

› Médecin des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS PRUVOST et NICAUD

Médecins des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS PAUL FROMENT, JUSTIN BESANÇON  
GILBERT DREYFUS, H. WALTER et R. RAUTUREAU.

A MES AMIS

M. LE DOCTEUR JEAN PRIOLLET

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Châlons-sur-Marne

M. LE DOCTEUR JACQUES LEMOYNE

Assistant à l'Hôpital Boucicaut

M. LE DOCTEUR ROGER CHUREAU

Chirurgien de l'Hôpital de Châtillon-sur-Seine

# DIABÈTE ET TUBERCULOSE

---

## ÉTUDE CLINIQUE ET STATISTIQUE

---

### Introduction.

---

Le diabète et la tuberculose sont parmi les maladies qui, dans ces dernières années, ont le plus bénéficié des acquisitions de la médecine. Il était donc naturel que l'on tente d'appliquer leurs nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement à la tuberculose des diabétiques. Les résultats obtenus ont donné un regain d'actualité à cette complication redoutable du diabète, déjà bien connue des anciens auteurs. D'ailleurs, loin de diminuer de fréquence, les cas de tuberculose pulmonaire au cours du diabète, depuis qu'on les recherche systématiquement, ont semblé se multiplier et constituer un danger croissant. Mais, diagnostiqués plus précocement, évoluant chez des malades mieux traités, leur physionomie clinique s'est modifiée et ne correspond plus aux descriptions classiques.

C'est en grande partie aux perfectionnements des méthodes d'investigation et surtout aux progrès de la radiologie, que nous devons de pouvoir dépister mieux que nos prédécesseurs, l'atteinte des poumons chez les diabétiques. Les clichés radiographiques donnent en effet un tel luxe de détails, que nous pouvons suivre souvent pas à pas la marche de l'infection tuberculeuse et qu'un examen radiologique bien fait prend alors, selon l'expression de STÉPHANI, la valeur d'une véritable « autopsie sur le vivant ». C'est dire que nous sommes en mesure, en confrontant les résultats de l'examen radiologique, ceux de

l'examen clinique (auscultation, courbe de poids, courbe thermique) et ceux de la bacilloscopie, de nous faire une idée très nette sur la situation, l'étendue des zones atteintes, sur la nature des lésions (condensation, infiltration, destruction, fibrose, rétraction) et sur leur caractère évolutif ou non, toutes notions qui manquaient en majeure partie aux anciens cliniciens. La tuberculose des diabétiques revêt en effet fréquemment, à son début, une évolution torpide et une symptomatologie réduite. Les lésions sont souvent profondes et, essentiellement destructives, elles restent volontiers muettes. Comment ne pas admettre que l'emploi de la radiologie ne soit venu bouleverser les conditions de diagnostic d'une telle affection ?

Qui mieux est, après avoir constaté le mal, nous ne sommes plus désarmés devant lui et, contre un complexe morbide, nous pouvons lutter par une double thérapeutique. Les premiers résultats ont été obtenus par l'application de la cure de restriction hydrocarbonée, dont ALLEN a été un des promoteurs, et qui est venue heureusement remplacer la malencontreuse cure de suralimentation. Dès cette époque, sous l'influence de l'abaissement de la glycémie amené par le régime, Marcel LABBÉ constatait déjà que l'évolution de la tuberculose paraissait se ralentir. En 1921, BANTING et BEST apportent l'arme puissante qu'est l'insuline et, aussitôt, les auteurs américains formulent l'espoir qu'elle aidera à lutter contre la tuberculose. Après quelques hésitations, de nombreuses observations viennent confirmer l'excellence de cette thérapeutique. L'action de l'insuline est triple : en abaissant la glycémie elle ralentit la marche de l'infection tuberculeuse jadis si rapide, en augmentant la tolérance hydrocarbonée elle permet d'instituer un régime plus riche, capable de compenser la dénutrition du tuberculeux, en agissant sur l'acidose elle évite les accidents de coma qui menacent tout diabétique infecté. On peut dire que l'apparition de l'insuline a permis de traiter la tuberculose du diabétique. Seule, en effet, la collapsothérapie peut permettre aux processus naturels de guérison (rétraction lésionnelle et sclérose périlésionnelle) d'agir complètement chez un diabétique dont, par ailleurs, un régime bien équilibré et un traitement insulinothérapique bien conduit, auront heureusement modifié le terrain glycémique, si propice au développement de la tuberculose.

Les premières observations mentionnant l'emploi de ce double traitement datent de 1923 et se sont multipliées depuis.

Actuellement, nous disposons de cas assez nombreux et d'un recul suffisant, pour pouvoir apprécier ses résultats. Si l'on ne peut dire de lui qu'il « guérit » la tuberculose des diabétiques, au moins peut-on dire qu'il permet de très importantes survies. Si l'on se rappelle que la tuberculose des diabétiques abandonnée à elle-même entraîne d'une manière inexorable une mort rapide, il est permis de penser que l'emploi de l'insulinothérapie et de la collapsothérapie associées a changé, non seulement la physionomie clinique mais encore le pronostic, au moins immédiat, de cette complication du diabète. Sans avoir encore de portée sociale, ces faits ont au moins une portée individuelle très grande et permettent les plus grands espoirs pour l'avenir. Le succès de la collapsothérapie est en effet lié à de rigoureuses conditions (unilatéralité au moins relative des lésions, récence et limitation de ces lésions, existence de tissu sain élastique périlésionnel aux dépens duquel pourra se faire la rétraction). Ces conditions ne se trouvent malheureusement pas toujours réalisées chez les diabétiques dont la tuberculose est très caséifiante et extensive, lorsque le traitement est trop tard mis en œuvre. Les succès futurs dépendront donc essentiellement de la précocité du diagnostic et de l'intervention.

L'intérêt actuel de la tuberculose des diabétiques est donc fait de trois facteurs :

1<sup>o</sup> Elle est devenue la complication la plus fréquente et la plus redoutable du diabète, celle que le régime et l'insuline ne suffisent pas toujours à éviter et qui entraîne dans la plus forte proportion la mort des diabétiques.

2<sup>o</sup> Elle ne correspond pas entièrement, chez le diabétique traité, à la description clinique que nous en ont laissée les anciens auteurs qui n'avaient à leur disposition ni nos moyens d'investigation ni nos méthodes de traitement.

3<sup>o</sup> Elle est justiciable d'une double thérapeutique insulinothérapique et collapsothérapie seule capable d'améliorer son redoutable pronostic.

Ce sont ces trois ordres de faits que le Pr Marcel LABBÉ a été le premier à mettre en valeur et que nous nous efforcerons de montrer à la lumière des documents qu'il nous a permis de consulter. Ces documents sont constitués par les observations et radiographies de 95 malades qui séjournèrent dans son service entre janvier 1928 et décembre 1933 pour diabète et tuberculose.

---

## CHAPITRE I

# Fréquence et causes prédisposantes et déterminantes de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques.

### 1<sup>o</sup> Fréquence.

De tout temps, l'attention des auteurs a été attirée sur la particulière fréquence de la tuberculose pulmonaire au cours de l'évolution du diabète. BARDLEY, COOPLAND, NICOLAS et GUEUDEVILLE en font la fin habituelle du diabétique. Un aphorisme veut qu'un diabétique qui ne suit pas son régime meure de son diabète, et qu'un diabétique qui le suit meure de tuberculose. Sans souscrire à une affirmation aussi pessimiste, nous verrons qu'elle comporte cependant une part de vérité. Les chiffres cités par les divers auteurs sont extrêmement variables et témoignent de la difficulté de faire une statistique exacte. GRIESINGER remarque déjà que la tuberculose pulmonaire entre pour 43 % dans les causes de mortalité chez les diabétiques. FRERICHs, SEEGEN, s'appuyant sur les autopsies faites à l'hôpital confirment ce chiffre. WILLIAMSON, s'appuyant sur des constatations cliniques, trouve 28 % de tuberculeux chez les diabétiques. Dès 1908, Marcel LABBÉ relève dans sa statistique 34 % de décès attribuables à l'infection tuberculeuse des poumons chez les diabétiques. Cependant, les chiffres donnés par les auteurs étrangers sont loin d'être identiques. Les auteurs allemands ne voient la tuberculose pulmonaire terminer l'évolution du diabète que dans 8 à 10 % des cas. Au Japon MURAYAMA et YAMADUCHI se rapprochent de ce chiffre (8, 9 %) ; ABRAHAM, en 1927, l'élève à 10 et 15 %. Aux Etats-Unis, les chiffres

publiés correspondent encore moins aux constatations européennes : en 1912, MONTGOMERY fait remarquer que la tuberculose n'atteint pas les diabétiques avec une plus grande fréquence que les autres sujets. En 1923, JOSLIN ne la fait plus intervenir que dans la faible proportion de 6 % dans la mortalité de ces malades. Sa statistique montre que la mortalité par la tuberculose dans les premières années du diabète, décroît avec les progrès faits dans le traitement du diabète :

|                                                                         |        |
|-------------------------------------------------------------------------|--------|
| Avant 1914 (époque de Naunyn) .....                                     | 18,1 % |
| 1914-1922 (traitement d'Allen), cure de restriction<br>alimentaire..... | 6,7 %  |
| Après 1922 (époque de Banting), insulinothérapie.                       | 4 %    |

Comment expliquer de telles variations de chiffres suivant les pays ? A ce sujet MARCEL LABBÉ, fait remarquer, d'abord que la tuberculose pulmonaire est moins fréquente aux Etats-Unis qu'en France, que les mesures prophylactiques y sont plus sévères et que le diabétique y est certainement moins exposé à la contagion. Si donc la tuberculose des diabétiques aux Etats-Unis est plus rare, ce n'est pas que le diabète y soit mieux traité, mais que la lutte antituberculeuse y est mieux organisée.

Léon BERNARD n'accepte toutefois pas entièrement cette explication ; selon lui, dans l'étiologie de la tuberculose des diabétiques, la contamination joue un rôle bien moins important que le terrain. Si donc la tuberculose pulmonaire se développe chez les diabétiques moins fréquemment en 1912 aux Etats-Unis qu'en France, ce n'est pas parce qu'à cette époque la lutte antituberculeuse y est mieux organisée, mais bien parce que les diabétiques y sont plus disciplinés et suivent mieux le régime destiné à abaisser leur glycémie. Cet argument a certainement une grande valeur et nous avons malheureusement été amené à constater trop souvent l'indocilité des malades français pour ne point croire qu'une discipline plus grande soit susceptible de donner ailleurs de meilleurs résultats. Cependant, en France, depuis que le traitement du diabète s'est encore perfectionné avec l'apparition de l'insuline, loin de diminuer sous l'influence des progrès thérapeutiques, l'importance de la tuberculose pulmonaire comme facteur de mortalité au cours

du diabète a augmenté de façon indiscutable. Comment interpréter ces faits en apparence paradoxaux ?

A. — MORBIDITÉ ET MORTALITÉ TUBERCULEUSE  
AU COURS DU DIABÈTE EN GÉNÉRAL.

C'est qu'en réalité le diabète est devenu une affection moins meurtrière que jadis. Avant l'apparition de l'insuline, il n'était pas rare de voir mourir un malade atteint de diabète grave en l'espace de 2 ans, alors que l'insuline permet actuellement des survies importantes et même théoriquement illimitées. Si donc la tuberculose semble plus fréquente, c'est que les autres causes de mortalité ont diminué. Les proportions sont changées. Les morts par coma diabétique deviennent plus rares, par contre les causes infectieuses, gangrène et tuberculose surtout, ont proportionnellement augmenté. Il faut donc distinguer pour éviter toute confusion dans la statistique deux ordres de faits :

- a) la fréquence avec laquelle on rencontre la tuberculose chez les diabétiques ou morbidité tuberculeuse chez les diabétiques ;
- b) l'importance que prend la tuberculose comme cause de mortalité chez les diabétiques : ou mortalité tuberculeuse chez les diabétiques.

Nous avons repris cette étude à l'aide des statistiques du service du Pr Marcel Labbé.

a) *Morbidité tuberculeuse chez les diabétiques* (malades hospitalisés) :

| Années      | Nombre<br>de tuberculeux<br>diabétiques<br>hospitalisés | Nombre<br>de<br>diabétiques<br>hospitalisés | Morbidité<br>tuberculeuse |
|-------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------|---------------------------|
| 1930 .....  | 21                                                      | 136                                         | 15,44 %                   |
| 1931 .....  | 17                                                      | 118                                         | 14,40 %                   |
| 1932 .....  | 17                                                      | 185                                         | 9,18 %                    |
| TOTAL ..... | 55                                                      | 439                                         | 12,52 %                   |

La fréquence de morbidité tuberculeuse, décroissante depuis 1930, s'est donc montrée en moyenne de 12, 52 %.

Elle semble être en nette diminution.

b) *Mortalité tuberculeuse chez les diabétiques* (malades hospitalisés et malades de consultation) :

| Années      | Nombre<br>de<br>diabétiques<br>observés | Nombre<br>de décès<br>chez les<br>diabétiques | Décès<br>par<br>tubercu-<br>lose | Mortalité<br>tuberculeuse |
|-------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|---------------------------|
| 1930 .....  | 314                                     | 46                                            | 18                               | 39,13 %                   |
| 1931 .....  | 323                                     | 47                                            | 27                               | 57,44 %                   |
| 1932 .....  | 654                                     | 42                                            | 10                               | 23,80 %                   |
| TOTAL ..... | 1.291                                   | 135                                           | 55                               | 40,07 %                   |

La mortalité par tuberculose durant les années 1930-1931, 1932 atteint donc en moyenne 40,07 %.

Ces deux statistiques montrent nettement l'intérêt qu'il y a à distinguer :

|                                      |         |
|--------------------------------------|---------|
| La morbidité tuberculeuse.....       | 12,52 % |
| De la mortalité par tuberculose..... | 40,07 % |

#### B. — MORBIDITÉ ET MORTALITÉ TUBERCULEUSE AU COURS DE CHAQUE FORME DU DIABÈTE.

Il est classique de dire que la tuberculose pulmonaire est surtout l'apanage des diabètes graves avec dénutrition azotée et que les diabètes bénins des obèses y échappent plus facilement. Cependant CHARCOT et BROUARDEL avaient déjà attiré l'attention sur l'existence de tuberculose au cours du diabète « goutteux », c'est-à-dire du diabète des obèses. DIEULAFOY l'avait noté chez des malades atteints de diabète bénin avec glycosurie légère. HUTINEL au cours du diabète « traumatique ». Dès 1908 Marcel LABBÉ indiquait que la tuberculose pulmonaire, si elle intervient plus fréquemment au cours des diabètes graves, est loin d'être exceptionnelle au cours des diabètes sans dénutrition ; et il citait les chiffres de 50 % dans un cas et 26 % dans l'autre en milieu hospitalier, et de 14,6 % et 7,6 % en clientèle aisée.

Nous avons repris cette étude sur la fréquence de morbidité et de mortalité pour chacune des deux formes du diabète pendant les années 1930, 1931 et 1932.

a) *Morbidité tuberculeuse au cours de chacune des deux formes de diabète :*

| Années     | Diabètes<br>avec<br>dénutrition | Cas<br>de<br>tuberculose | Diabètes<br>sans<br>dénutrition | Cas<br>de<br>tuberculose |
|------------|---------------------------------|--------------------------|---------------------------------|--------------------------|
| 1930 ..... | 73                              | 12                       | 63                              | 9                        |
| 1931 ..... | 30                              | 9                        | 88                              | 8                        |
| 1932 ..... | 107                             | 11                       | 78                              | 6                        |
| TOTAL..... | 210                             | 32                       | 229                             | 23                       |
|            |                                 | soit 15,02 %             |                                 | soit 10 08 %             |

On voit donc que la tuberculose s'est montrée dans une proportion plus grande d'un tiers au cours du diabète avec dénutrition (15,02 %).

b) *Mortalité tuberculeuse au cours de chacune des deux formes du diabète.* -- Contrairement à ce que dit JOSLIN aux Etats-Unis, les progrès du traitement du diabète, et en particulier l'emploi de l'insuline, s'ils ont diminué les risques que couraient les diabétiques de mourir de leur diabète, ne semblent pas avoir diminué parallèlement l'importance de la tuberculose comme facteur de mortalité.

RATHERY et Julien MARIE ont montré que, sur 30 malades atteints de diabète consomptif durant l'année 1926-1927, 6 seulement étaient encore vivants et indemnes de tuberculose en décembre 1933, 7 ans après. 17 étaient devenus tuberculeux et 13 de ceux-ci étaient morts de leur tuberculose ; 5 étaient morts de la grippe et de ses complications ; un seul, de coma diabétique ; un, d'accident. La tuberculose est donc devenue la plus grande complication du diabète avec dénutrition, puisque 7 fois sur 10 un diabétique ne meurt plus de son diabète mais de tuberculose pulmonaire.

Les constatations que nous avons pu faire, concernant la fréquence relative des causes de décès au cours de chacune des deux formes de diabète, confirment absolument cette opinion. Le tableau ci-dessous les résumera.

*Causes de mort au cours du diabète avec dénutrition.*

| Années     | Nombre<br>de<br>malades | Nombre<br>de<br>décès | Tuber-<br>culose | Gan-<br>grène | Infec-<br>tion | Grippe | Coma | Cir-<br>rhose | Di-<br>vers |
|------------|-------------------------|-----------------------|------------------|---------------|----------------|--------|------|---------------|-------------|
| 1930 ..... | 105                     | 13                    | 8                | 1             | 1              | 0      | 2    | 0             | 1           |
| 1931 ..... | 114                     | 15                    | 10               | 0             | 0              | 1      | 2    | 2             | 0           |
| 1932 ..... | 256                     | 12                    | 7                | 0             | 0              | 0      | 4    | 0             | 1           |
| TOTAUX ..  | 475                     | 40                    | 25               | 1             | 1              | 1      | 8    | 2             | 2           |

*Causes de mort au cours du diabète sans dénutrition.*

| Années     | Nombre de<br>malades | Nombre<br>de décès | Tuberculose | Infection<br>Anthrax | Gangrène | Grippe | Cirrhose | Hémorragie<br>cérébrale | Urémie | Collapsus | Divers |
|------------|----------------------|--------------------|-------------|----------------------|----------|--------|----------|-------------------------|--------|-----------|--------|
| 1930 ..... | 209                  | 33                 | 10          | 1                    | 0        | 0      | 5        | 1                       | 4      | 2         | 10     |
| 1931 ..... | 209                  | 32                 | 17          | 0                    | 5        | 0      | 0        | 4                       | 2      | 1         | 3      |
| 1932 ..... | 398                  | 30                 | 3           | 3                    | 7        | 3      | 1        | 3                       | 1      | 2         | 7      |
| TOTAUX ..  | 816                  | 95                 | 30          | 4                    | 12       | 3      | 6        | 8                       | 7      | 5         | 20     |

Nous voyons donc que, sur 40 décès de malades atteints de diabète avec dénutrition, 25 sont dus à la tuberculose, soit 62,5 %, 8 au coma, (soit 20 % seulement) ; 3 à des infections diverses (gangrène, grippe etc...). Sur 95 décès de malades atteints de diabète sans dénutrition, 30 sont dus à la tuberculose, soit 31,57 % ; 12 à la gangrène (12,63 %) ; 8 à l'hémorragie cérébrale ; 7 à des infections diverses (anthrax, grippe, etc...) ; 7 à l'urémie ; 6 à des cirrhoses ; 5 au collapsus cardiaque. La tuberculose constitue donc la cause de mort la plus fréquente au cours des deux formes du diabète, mais à des degrés différant du simple au double. Alors qu'elle cause 60 % des décès au cours du diabète avec dénutrition, elle n'intervient que pour 30 % au cours du diabète sans dénutrition.

## 2° Causes prédisposantes.

### A. — AGE.

L'âge du diabétique a-t-il une influence sur la fréquence de la tuberculose au cours du diabète ? La question a été très discutée. BERTAIL a prétendu que la tuberculose était rare chez

les enfants et les vieillards et se rencontrait surtout à l'âge moyen de la vie. BOUCHARDAT a dit que la tuberculose était à peu près fatale chez les sujets de moins de 15 ans. TRAUBE, DURAND-FARDEL, font remarquer qu'elle atteint avec prédilection les diabétiques jeunes. Marcel LABBÉ pense que ces auteurs ont pu faire une confusion entre la phtisie diabétique (phtisie sucrée des anciens auteurs) et la phtisie tuberculeuse dont l'aspect clinique extérieur est sensiblement le même. En réalité, avant l'apparition de l'insuline, la tuberculose pulmonaire était rarement une complication du diabète chez les sujets de moins de 20 ans. JOSLIN fait à ce propos remarquer que les diabètes infantiles évoluent trop vite pour laisser à la tuberculose pulmonaire le temps d'intervenir. Mais, depuis l'apparition de l'insulinothérapie, il n'en est plus de même et l'observation que nous citerons à ce sujet est tout à fait concluante. Il s'agit, chez une petite fille de 6 ans, d'un cas de diabète grave traité par l'insuline, qui se compliqua 2 ans après son apparition d'une tuberculose pulmonaire.

#### OBSERVATION 1.

Gon... Liliane, 9 ans, entre le 16 mai 1930 à l'hôpital pour état sub-comateux au cours d'un diabète qui a été découvert il y a 3 ans (en 1927), à l'occasion de troubles intestinaux avec polydipsie et amaigrissement. Ce diabète s'aggrave et entraîne bientôt un véritable sub-coma avec fatigue extrême, somnolence, anorexie, dyspnée, pour lequel on fait entrer l'enfant à l'hôpital Trousseau. Elle suit alors un régime pesé avec 20 unités d'insuline par jour. L'amélioration est importante mais elle conserve après sa sortie de l'hôpital, pendant deux ans, une glycosurie de 30 grammes par 24 heures, avec, de temps à autre, une légère odeur acétonique de l'haleine, bien qu'on continue à lui injecter 20 unités d'insuline par jour. Son régime est d'ailleurs assez large et mal pesé. En 1929, à la suite d'un « refroidissement », elle se plaint de points douloureux thoraciques et on lui découvre une lésion du sommet droit.

Nous verrons plus loin quelle a été l'évolution de ce cas, mais notons ici ce fait que, sauvée du coma grâce à l'insuline, la fillette qui, sans ce traitement, serait morte, a pu devenir, deux ans, après tuberculeuse.

Du même ordre est l'observation suivante qui est celle d'un adulte jeune, atteint d'un diabète grave avec dénutrition et quatre fois sauvé du coma par l'insulinothérapie. Une infiltration tuberculeuse bilatérale, à début très insidieux, avec fonte cavitaire à droite et pneumothorax spontané de ce côté, entraîne quatre ans plus tard sa mort en six mois.

## OBSERVATION 2.

Ri... Michel, 28 ans, palefrenier, est atteint en janvier 1927 d'un diabète grave qui se traduit par un grand syndrome d'hyperglycémie (polyphagie, polydipsie, polyurie, glycosurie atteignant 55 grammes par 24 heures, amaigrissement de 10 kilos, gingivite expulsive, céphalée). Il suit d'abord un régime qui comporte 225 grammes d'hydrates de carbone préformés et qui ne l'améliore pas. Du 20 mai au 2 juin 1927, il est hospitalisé dans le service du professeur LABBÉ et en sort équilibré avec 76 gr. d'hydrates de carbone préformés et 30 unités d'insuline. Mais au bout de deux mois il abandonne ce traitement. Le 10 juillet 1928 il est amené dans le service en état de coma (torpeur, odeur acétonique de l'haleine, vomissements, respiration de Küssmaüll : 22 par minute, pouls à 100, tension artérielle à 11-8, refroidissement des extrémités). La glycosurie est alors de 21 gr. 54 par 24 heures. La réaction de Gehrhardt est positive, la réserve alcaline est abaissée à 20 volumes. On institue aussitôt un traitement énergique à l'aide d'injections répétées toutes les demi-heures, puis toutes les heures, de 20 unités d'endopancrine, d'abord intraveineuses puis sous-cutanées, et à l'aide de grands lavements bicarbonatés et de tonocardiaques (digitale et caféine). En 20 heures, le malade reçoit ainsi 240 unités d'insuline ; son état s'améliore rapidement. Six jours après, la réserve alcaline est remontée à 67 volumes. Le 17 août, le malade sort, équilibré avec 93 gr. d'H de C p. f. et 40 unités d'endopancrine. Du 10 au 24 janvier 1929 il néglige de se faire injecter de l'insuline et, le 28 janvier 1929, il est à nouveau en imminence de coma. La R. A. est à 21 vol. 6. Il reçoit alors, à raison de 10 unités par heure, 80 unités d'endopancrine intraveineuses et 100 unités intramusculaires, et se trouve bientôt hors de danger. Le 12 février 1929 il est équilibré avec 55 gr. d'H de C. p. f. et 60 unités d'endopancrine. Le 26 mars 1929, troisième menace de coma nécessitant l'emploi de 240 unités d'endopancrine : le 25 mai 1929, coma. La R. A. est à 26 volumes. En 24 heures, 450 unités d'insuline sont nécessaires.

Au cours de ses divers séjours dans le service, l'examen radiologique des poumons est jusqu'alors resté négatif lorsqu'en septembre 1930, apparaît une expectoration suspecte qui est cependant reconnue abacillaire. En novembre 1930, poussée thermique à 39° durant 10 jours. Le 20 janvier 1931, la radiographie montre une infiltration diffuse des deux poumons, sous forme de taches disséminées dans les deux champs pulmonaires, et une volumineuse cavité centrale parahilaire droite. Cette tuberculose va évoluer très rapidement, cependant que des doses croissantes d'endopancrine, atteignant 160 unités par jour, ne parviennent plus à faire disparaître la glycosurie.

Le 8 avril 1931, un pneumothorax spontané à droite se produit amenant la mort en quelques jours.

Tel est le cas de ce sujet qui, avant l'apparition de l'insuline eût succombé dans le coma, et qui, sauvé à quatre reprises de l'acidose, est mort de tuberculose pulmonaire.

La tuberculose pulmonaire peut apparaître à un âge avancé chez le diabétique. RATHERY fait remarquer que l'âge des malades ne lui imprime aucun caractère spécial et que les diabétiques âgés ont souvent des tuberculoses évolutives comparables à celles des jeunes. Voici, à ce propos, l'observation d'une femme de 72 ans, atteinte depuis 30 ans d'un diabète sans dénutrition.

#### OBSERVATION 3 (personnelle).

Ber... Léontine, 72 ans, entre le 15 mai 1933 à la salle Bouillaud. C'est une ancienne obèse qui a pesé 82 kilos pour une taille de 1 m. 63. Elle est atteinte, depuis 1903, d'un diabète sans dénutrition qui se traduit par une glycosurie de 12 à 15 gr. par litre et qu'elle n'a jamais sérieusement soigné. Il y a 6 ou 7 mois, elle a commencé de maigrir rapidement, et, en février 1933, elle a enfin accepté quelques injections d'insuline. A son entrée on constate qu'elle est fort amaigrie. Elle ne pèse plus que 47 kilos. Sa température est fébrile à 39° ; elle crache et son expectoration est fortement bacillaire. La radioscopie montre une condensation poly-excavée du tiers supérieur du poumon gauche ; les urines contiennent du sucre, sans corps acétoniques. On tente, malgré l'âge avancé de la malade, un pneumothorax gauche qui amène une défervescence thermique immédiate. Mais les lésions sont trop avancées et la malade succombe assez rapidement malgré ce traitement.

Entre ces deux âges extrêmes (9 ans et 72 ans), nous avons observé 93 autres cas de tuberculose pulmonaire chez les diabétiques, aux âges suivants :

|                            |
|----------------------------|
| 20 cas entre 20 et 30 ans. |
| 13 cas entre 30 et 40 ans. |
| 28 cas entre 40 et 50 ans. |
| 23 cas entre 50 et 60 ans. |
| 9 cas entre 60 et 70 ans.  |

On voit donc que l'infection tuberculeuse cause la mort des diabétiques à tout âge et ce fait seul montre la différence qu'il y a entre la tuberculose du diabétique et celle du sujet normal qui, à partir de 50 ans, prend fréquemment un type torpide, fibreux, et médiocrement évolutif. La tuberculose au cours du diabète est donc une complication élective d'une maladie et non l'infection d'un âge de la vie.

#### B. — INFLUENCE DU MILIEU SOCIAL.

Existe-t-il des causes prédisposantes liées au milieu social, à la profession et à l'habitation ? De tout temps les diabétiques des villes ont semblé plus atteints que ceux des campagnes. BOICHARDAT et DURAND-FARDEL ont montré, d'autre part, que la tuberculose était la complication du diabète de la classe pauvre. VAN NOORDEN, dans la classe riche, n'observe que 7 cas de tuberculose sur 140. MARCEL LABBÉ évalue à 43 % le nombre des diabétiques pauvres soignés à l'hôpital, atteints de tuberculose, et à 10 % seulement celui des diabétiques aisés soignés en ville. En 1930 ce nombre s'abaisse à 12 % à l'hôpital et 5, 2 % en ville.

Notre statistique ne porte que sur la clientèle hospitalière où la tuberculose, durant les années 1930, 1931 et 1932, atteint 12,52 % des diabétiques, et nous ne pourrions établir de distinction qu'entre les diverses professions exercées par nos malades. Il semble que la tuberculose ait frappé aussi bien les sujets travaillant au grand air (cantonniers, camionneurs, chauffeurs de taxis, gardiens de la paix, livreurs, maçons, peintres), que les ouvriers d'atelier (tisseurs, ajusteurs, menuisiers), aussi bien

les employés (magasiniers, employés du gaz ou des chemins de fer), que les petits commerçants (épiciers, bijoutiers, tailleurs, couturières). Les professions libérales (médecins, avocats, étudiants) ne nous ont pas paru plus épargnées. Il est certain que, dans le cas de la tuberculose des diabétiques comme dans le cas de toute tuberculose, plus une profession est pénible et fatigante, plus elle expose à la maladie. D'autre part, la misère et le taudis jouent, là encore, un grand rôle. Mais un autre facteur prend une importance particulière : l'alimentation. Certaines professions sont incompatibles avec la stricte observance d'un régime (voyageurs de commerce, maîtres d'hôtel), et d'autre part, de nombreux malades pauvres, qui suivaient strictement leur régime à l'hôpital, ont éprouvé, du fait de leur situation sociale, une certaine difficulté à le continuer à leur domicile et se sont tuberculisés chez eux.

C. — LES INFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES  
PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LE DIABÉTIQUE.

Existe-t-il des causes prédisposantes locales à l'évolution d'une tuberculose pulmonaire chez les diabétiques ?

Dans quelques rares cas nous avons vu la tuberculose pré-exister, soit sous la forme de tuberculose arrêtée puis réveillée par le diabète (obs. 18), soit sous la forme pleurale. Mais, dans l'immense majorité des cas, nos diabétiques étaient indemnes de toute manifestation tuberculeuse avant l'apparition de leur diabète. Dans leurs antécédents pulmonaires, non tuberculeux, nous relevons seulement des affections banales : deux cas d'intoxication par gaz de combat, une plaie pulmonaire par balle, des épisodes pulmonaires mal définis (bronchite, congestion pulmonaire, grippe). Par contre, nous avons été frappés de la fréquence relative, chez les diabétiques, d'infections pleuro-pulmonaires pneumococciques précédant souvent de près l'apparition de la tuberculose. L'influence anergisante du pneumocoque, facilement vérifiable par la disparition de la cuti-réaction au cours de la pneumonie, joue peut-être un certain rôle pour hâter l'apparition de la tuberculose. En voici trois observations :

OBSERVATION 4 (personnelle).

Trol... Louis, 32 ans, cocher-livreur, a été soigné à plusieurs reprises dans le service pour diabète avec dénutrition reconnu en août 1933 et ayant déterminé, depuis, plusieurs poussées graves d'acidose. Durant un de ses derniers séjours, le 22 octobre 1933, à 7 heures du matin, il est pris d'un frisson violent avec point de côté intense sous le mamelon droit, cependant que sa température monte à 40°. Le lendemain, l'état général est très altéré, la langue rôtie, les urines rares et foncées. La glycosurie et l'acidose, antérieurement jugulées par l'insuline, reparaissent et obligent à porter la dose d'insuline à 100 unités par 24 heures. Le 24 octobre seulement, un bouquet de vésicules d'herpès apparaît sur la lèvre supérieure et l'auscultation permet d'entendre quelques râles crépitants au sommet droit. L'expectoration, banale, montre la présence de pneumocoque, à l'exclusion de bacilles de Koch. Le 25 octobre, on peut reconnaître la présence d'un gros bloc pneumonique, occupant toute la partie supérieure du poumon droit et se traduisant par un souffle tubaire dans l'aisselle droite et sous la clavicule droite, et par quelques râles crépitants en arrière.

La radiographie montre une ombre pneumonique typique du lobe moyen droit. Sept jours après le début, le 29 octobre 1933, la température tombe à 36°, l'état général s'améliore, des sueurs apparaissent. Cependant, dans les jours qui suivent, le malade reste subfébrile, entre 37° et 38° ; une cuti-réaction alors pratiquée se montre positive ; le degré photométrique de la réaction de flocculation de Vernes à la résorcine atteint 119. Le malade sort néanmoins sur sa demande le 14 novembre. Le 18 janvier 1934, il revient, fébrile. Son expectoration contient des B. K. Du côté opposé à la pneumonie, dont le triangle s'est effacé, une caverne sous-claviculaire gauche apparaît sur la radiographie et oblige à créer aussitôt un pneumothorax.

Il est donc probable que, sans faire, selon l'expression consacrée, le « lit de la tuberculose », le pneumocoque a activé chez ce diabétique l'évolution d'une tuberculose latente. Parfois, cependant, l'infection pneumococcique est retrouvée plus loin du début de la tuberculose.

OBSERVATION 5.

Bri... Léonard, 25 ans, est atteint d'un diabète avec dénutrition reconnu en 1925 et traité par régime mixte et insuline. Il constate le 7 janvier 1928 une forte réaction d'acidose dans ses urines. Le lendemain : point de côté thoracique, température à 40. Quelques jours après épistaxis : on constate alors l'existence d'un foyer de pneumonie gauche qui évolue jusqu'au 17 janvier et laisse à sa suite un peu de pleurite de la base gauche. Le 23 juin 1930, à l'occasion d'une poussée d'acidose qui s'accompagne de toux, d'expectoration, de fatigue, d'amaigrissement et d'un état fébrile, on découvre une caverne juxta-pariétale siégeant à la partie moyenne du poumon gauche et entourée d'une zone d'infiltration en voie de ramollissement. L'expectoration est bacillaire. Un pneumothorax gauche créé le 3 juillet 1930 se complique le 5 septembre d'un épanchement. Une cure de chrysalbine bien supportée amène alors une amélioration, mais les insufflations ne peuvent être reprises. Actuellement (en janvier 1934) le poumon est revenu à la paroi mais ne montre pas trace de caverne, 3 ans et 6 mois après la constatation de cette dernière.

OBSERVATION 6 (Dr JUSTIN-BESANÇON).

M<sup>me</sup> Gui..., 24 ans, dactylographe, est atteinte depuis 1924 d'un grand diabète avec dénutrition qui a provoqué l'apparition d'un coma en mars 1926, coma dont elle a été sauvée par l'insuline. En novembre 1926, elle est prise d'un point de côté droit avec température à 40, dyspnée et toux. Les phénomènes infectieux persistent durant un mois et amènent en décembre 1926 un second coma. En raison de la dyspnée qui persiste après la disparition de l'acidose, et en raison de l'état fébrile, on pense à une pleurésie droite : la ponction exploratrice ramène un pus vert, bien lié, contenant des pneumocoques. Une thoracotomie de deux côtes et un drainage amènent la guérison en mars 1927. En novembre 1928, un deuxième épisode pulmonaire se produit brusquement avec point de côté et toux. La radiographie montre cette fois une lésion bacillaire localisée au lobe supérieur droit : malgré la pleurite ancienne, le pneumothorax réussit à collaber cette lésion, mais au-dessous de la 4<sup>e</sup> côte la plèvre reste symphysée. Nous verrons plus loin quelle a été l'évolution de ce cas.

Sans vouloir accorder une importance démesurée à ces faits, il nous a paru intéressant de les mentionner. La possibilité d'une pneumonie franche chez les tuberculeux est d'ailleurs bien connue. D'autre part, chez le diabétique où l'on soupçonne continuellement la tuberculose, nous verrons que de tels faits rendent souvent le diagnostic difficile entre tuberculose à début pneumonique et pneumonie vraie. L'existence d'antécédents pulmonaires pneumococciques, doit en tout cas faire redoubler d'attention.

### **3<sup>e</sup> Recherche des causes déterminantes de la tuberculose chez les diabétiques.**

#### **A. — LA SURINFECTION TUBERCULEUSE DU DIABÉTIQUE PAR CONTAMINATION.**

Le rôle de la contagion dans la réinfection tuberculeuse de l'adulte est un point encore particulièrement discuté aujourd'hui. Rappelons brièvement la théorie admise par la plupart des phthisiologues. Depuis PARROT on admet que le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme par inhalation : sa porte d'entrée se trouve au niveau des alvéoles pulmonaires qui deviennent ainsi le siège d'un chancre d'inoculation qu'accompagne une adénopathie hilare dite similaire (complexe primaire des auteurs allemands, stade I de RANKE). Si la contamination a été massive (mère tuberculeuse allaitant son nourrisson), la tuberculose affecte un type aigu, granulique ou broncho-pneumonique incompatible avec la survie ; mais dans la majorité des cas, la primo-infection de l'enfant se fait à bas bruit : elle est due à la contamination journalière légère dite de l'âge du « touche-à-tout » (RIST). Le chancre d'inoculation peut ainsi passer inaperçu ou se traduire par un petit épisode pulmonaire au cours duquel il apparaît parfois sur le film radiographique. Quoi qu'il en soit, la primo-infection laisse après elle des séquelles anatomiques et bactériologiques (calcification de la petite lésion pulmonaire et des ganglions hilaires, qui deviennent des réservoirs de virus tuberculeux), et des séquelles humorales dont la plus importante est l'apparition de l'état d'allergie. La cuti-réaction à la tuberculine (von PIRQUET)

devient positive : le sujet est d'abord hyperallergique et à cette période correspondent des manifestations inflammatoires pleuro-pulmonaire (manifestations épituberculeuses du stade II de RANKE, spléno-pneumonies, congestions pulmonaires) et des essaimages à distance par voie sanguine (arthrites, méningites, péritonites, pleurésies). Puis l'allergie devient moins vive et la tuberculose revêt le type de la maladie chronique pulmonaire qu'on observe chez l'adulte (stade III de RANKE).

Sur le rôle de la contagion chez l'enfant, il n'était point jusqu'à ces dernières années de discussion permise « l'enfant disait-on, naît tuberculisable et non tuberculeux ». Les résultats obtenus par l'œuvre Grancher qui sépare dès la naissance les nourrissons de leur mère tuberculeuse, étaient là pour le prouver. Tout au plus pouvait-on invoquer une hérédité de terrain familial propice à l'évolution ultérieure d'une tuberculose (formes topographiques de la tuberculose familiale de Cardis). Depuis lors, la découverte du virus filtrant tuberculeux est venue jeter un doute sur la possibilité de l'infection tuberculeuse héréditaire. Mais cette dernière est loin d'être démontrée. Aussi, quelle que soit la porte d'entrée qu'on attribue au bacille (toujours pulmonaire pour les uns, pour d'autres digestive (CALMETTE), pour d'autres située au niveau des voies aériennes supérieures), que le bacille tuberculeux en traversant un tissu y produise toujours ou non un chancre d'inoculation comme le veut PARROT ou que ce chancre soit une contingence et non une nécessité (JOUSSET), le résultat de la primo-infection est la constitution au niveau du chancre d'inoculation et des ganglions médiastinaux, d'un réservoir de virus tuberculeux et l'apparition de l'allergie.

De même que la réinfection du cobaye tuberculisé aboutit à un phénomène de Koch très différent du chancre de primo-inoculation, de même la tuberculose pulmonaire de l'adulte est très différente de celle de l'enfant par son évolution et son siège. Est-elle due à une surinfection exogène par contagion ou représente-t-elle, comme le veulent la plupart des phtisiologues, une reviviscence de la primo-infection ? En faveur de cette dernière théorie militent un certain nombre d'arguments. Alors que le siège des chancres d'inoculation de l'enfant se trouve en général à la base ou en un point d'amplitude ins-

piratoire maximum, les lésions de l'adulte ont un siège plus élevé. LÉON BERNARD a démontré que l'infection tuberculeuse du poumon avait fréquemment un point de départ hilair et s'étendait dans la région intercleido-hilaire : il ne s'agirait donc plus d'une tuberculose d'inhalation.

Cependant, si l'on pense que la pénétration des bacilles dans l'organisme peut se faire au niveau des organes lymphoïdes des voies aériennes supérieures et que le poumon n'est plus une « porte d'entrée » mais parfois une « porte de sortie », il n'est point impossible d'admettre le rôle de certaines surinfections massives d'origine exogène (contact avec des malades bacillaires). L'hypoallergie des diabétiques les rendrait peut-être susceptibles de se surinfecter selon ce mode. RÉNON et Marcel LABBÉ en ont cité des exemples.

a) *L'hypoallergie du diabétique.* — C'est qu'en effet les diabétiques ont une allergie diminuée.

Etudiant la cuti-réaction à la tuberculine chez 15 diabétiques avec ou sans dénutrition, MM. Marcel LABBÉ et Raoul BOULIN ont noté :

- 3 réactions positives ;
- 11 réactions faiblement positives ;
- 1 réaction négative.

Le type le plus commun de la cuti-réaction chez ces malades paraît être la réaction faiblement positive. Ce manque d'allergie favorise certainement l'éclosion et l'évolution grave de la tuberculose chez le diabétique. Sans qu'on puisse en tirer un argument absolu en faveur de l'origine exogène de sa surinfection, il permet de faire jouer chez lui un rôle à la contagion.

b) *Tuberculose familiale et contamination conjugale des diabétiques.* — Dans 95 cas étudiés par nous, 6 malades avaient des antécédents familiaux de tuberculose, 4 fois seulement il pouvait s'agir de contagion conjugale. Faisons remarquer à ce propos que les cas de contagion familiale sont beaucoup moins probants que les cas de contagion conjugale. En effet, ils permettent aux partisans de la théorie de l'hérédité de germe ou de terrain de lui faire jouer un rôle très important pour expliquer le développement de la tuberculose suivant le même

mode dans une même famille, ce qui revient à dire que dans ces cas il peut y avoir identité de réaction à l'infection tuberculeuse parmi les membres d'une même famille sans qu'il y ait forcément identité de la source de contamination. Au contraire, dans les cas de contamination conjugale, si l'un des conjoints appartient à une famille indemne de tuberculose, on peut admettre qu'il a été contaminé par l'autre. Nous avons donc vu dans quelques cas, la tuberculose des diabétiques se développer chez des sujets dont les proches étaient manifestement très sensibles à la tuberculose, et nous ne pouvons même pas affirmer que chez eux le diabète ait joué un rôle prépondérant dans le développement de l'infection tuberculeuse, tellement cette infection était habituelle chez leurs ascendants ou collatéraux, en dehors du diabète. En voici quelques observations :

OBSERVATION 7 (D<sup>r</sup> JUSTIN-BESANÇON).

Chem... André, 22 ans, entre le 4 juillet 1929 à l'hôpital pour diabète et tuberculose. Le diabète a débuté en décembre 1924 par un grand syndrome d'hyperglycémie (polyphagie, polydipsie, polyurie, glycosurie de 83 gr., présence des corps acétoniques dans les urines, amaigrissement de 7 à 8 kilos en un mois). Il a été traité par régime pesé et insuline. En 1928, ce diabétique est en contact avec une de ses sœurs tuberculeuse depuis 1925 et qui meurt de sa tuberculose en janvier 1929. De décembre 1928 à mars 1929, son état général fléchit, il maigrit, sa température devient subfébrile, il a des sueurs nocturnes, la glycosurie et l'acidose reparaissent. En mars 1929, un examen radioscopique découvre une grisaille sous-claviculaire gauche. La bacilloscopie est cependant négative. On augmente la dose d'insuline, et on institue un traitement par la chrysalbine. En juillet 1929, l'expectoration devient bacillaire, la température subfébrile, entre 37 et 38. La radiographie montre une opacité diffuse du lobe supérieur gauche, sans image lacunaire nette. Un pneumothorax est institué le 9 juillet 1929 et se montre efficace. En janvier 1934, le malade vit d'ailleurs encore.

La contamination de ce diabétique par sa sœur tuberculeuse en octobre 1928, suivie de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire en décembre chez lui, paraît évidente. Cependant si

nous examinons plus attentivement les antécédents du malade, nous voyons chez lui l'infection tuberculeuse préexister à cette contamination. Dans son enfance on note deux maladies anergisantes : la rougeole et la coqueluche. A 16 ans, il a eu une arthrite du genou pour laquelle il a été immobilisé dans un appareil plâtré. Dès octobre 1925 à l'occasion d'un examen radioscopique systématique on découvre un léger voile du sommet gauche et quelques ganglions hilaires calcifiés. Y a-t-il eu en octobre 1928 surinfection par la souche bacillaire ou développement d'une tuberculose pulmonaire sur un terrain familial particulièrement propice à son éclosion ? La question ne saurait être tranchée avec certitude.

Voici d'autres exemples où ni la contamination ni l'influence du diabète ne peuvent être invoquées de façon sûre pour expliquer l'apparition de la tuberculose chez des sujets appartenant à des familles habituellement décimées par cette maladie.

#### OBSERVATION 8 (personnelle).

Salk..., 51 ans, est atteint de diabète sans dénutrition depuis 1923. Il a vu une tuberculose pulmonaire se déclarer brusquement chez lui en septembre 1931. Il s'agit d'une condensation du lobe moyen droit dans la région parahilaire, qui s'est traduite par une expectoration bacillaire et fréquemment hémoptoïque et a entraîné malgré un traitement par la chrysalbine, sa mort en 15 mois. Son frère, non diabétique est également mort de tuberculose.

#### OBSERVATION 9.

Isp... Alexandre, 23 ans, tourneur, est atteint de diabète avec dénutrition, reconnu en juin 1928. Son père est mort de tuberculose, et sa famille est très touchée par cette maladie. En octobre 1929, il commence de tousser et a de petites hémoptysies. La radiographie montre une petite cavité sous-claviculaire droite. Le 26 mars 1930, une tentative de pneumothorax à droite échoue en raison d'une pleurésie purulente ancienne de ce côté. Le 25 avril 1930, on fait une phrénicectomie qui amène une diminution du volume de la cavité et une grande amélioration des signes fonctionnels et généraux. Le

malade sort du service le 8 avril 1931. Il meurt à Alexandrie le 26 mars 1932.

#### OBSERVATION 10.

Kom..., 33 ans, est atteint de diabète sans dénutrition depuis 1931 ; en mai 1933 on constate chez lui une tuberculose bilatérale avec cavité sous-claviculaire droite qui se traduit par un état fébrile et une expectoration bacillaire et se complique de laryngite tuberculeuse. Son père sans être diabétique est cependant mort tuberculeux.

A noter que dans ces trois derniers cas les sujets appartenaient respectivement à une de ces familles russes si éprouvées par la tuberculose.

#### OBSERVATION 11.

Jacq... François, 59 ans, est atteint de diabète avec dénutrition depuis 1923. En octobre 1929, une tuberculose pulmonaire débute chez lui à bas bruit. En février 1930, on constate une condensation du lobe moyen droit qui se traduit par un état fébrile, une expectoration bacillaire et une dyspnée intense. L'évolution rapide et fatale se fait en six mois. La mère du malade est morte à l'âge de 27 ans d'une affection pulmonaire suspecte.

#### OBSERVATION 12.

M<sup>me</sup> Orlh..., 48 ans, est atteinte de diabète avec dénutrition découvert en août 1932. Depuis janvier 1933 elle tousse et en mars 1933 on lui découvre une tuberculose cavitaire du sommet gauche. Ses lésions se traduisent par une température fébrile, une expectoration bacillaire et un amaigrissement prononcé. Un pneumothorax tenté échoue en raison d'une symphyse préexistante de la plèvre. On pratique alors une phrénico-alcoolisation qui immobilise parfaitement l'hémi-diaphragme gauche et amène un début d'ascension de la coupole. La température tombe mais les lésions sont trop avancées pour permettre une longue survie. En 1928, alors que son diabète n'était pas encore découvert, la malade a perdu sa mère de tuberculose pulmonaire ; elle cohabitait avec elle depuis 9 ans. En 1932, on a découvert son diabète et en 1933 elle est devenue à son tour tuberculeuse.

Si dans ces observations, la contamination familiale est possible, l'hérédité empêche de conclure de façon formelle. Mais voici 4 cas de contamination conjugale qui paraissent probants :

OBSERVATION 13 (D<sup>r</sup> Pierre-Emile VINCENT).

M<sup>me</sup> Led..., 42 ans, est atteinte en 1927 d'un diabète sans dénutrition qu'elle cesse bientôt de soigner. En 1928, son mari est atteint de tuberculose grave et meurt au mois de juin de la même année. La séparation conseillée par le médecin n'a pas eu lieu. A la fin de 1928, la malade maigrit considérablement et tousse. En mai 1929, on lui reconnaît une tuberculose caverneuse à droite avec infiltration bilatérale dont un pneumothorax reste impuissant à enrayer la rapide évolution.

OBSERVATION 14.

M<sup>me</sup> Calv... Aimée, 59 ans, est atteinte en 1928 d'un diabète sans dénutrition qu'elle cesse bientôt de soigner. Son mari meurt peu après d'une affection broncho-pulmonaire suspecte. En septembre 1932 on lui reconnaît une tuberculose étendue du poumon gauche qui entraîne sa mort en un an.

OBSERVATION 15.

M<sup>me</sup> Dieh..., 58 ans, a perdu son mari et sa fille de tuberculose pulmonaire il y a un an. On lui découvre peu après un diabète sans dénutrition. A son tour elle est atteinte d'une tuberculose polycaverneuse siégeant à la partie moyenne du poumon gauche qui entraîne sa mort en 5 mois.

OBSERVATION 16.

Dia... Isaac, 44 ans, a perdu sa femme de tuberculose pulmonaire il y a 6 mois. Presque en même temps on reconnaissait chez lui l'existence d'un diabète sans dénutrition et d'une tuberculose pulmonaire unilatérale qui fut traitée par un pneumothorax dans la suite inefficace.

Nous concluons donc que si dans la majorité des cas nous n'avons pu mettre en évidence de contagion pour expliquer

la tuberculose pulmonaire des diabétiques et que si, dans ces cas, cette tuberculose peut s'expliquer par le seul fait de la reviviscence d'une infection ancienne sur un terrain hyperglycémique et hypoallergique, dans d'autres, la contagion apparaît assez nettement en dehors de toute hérédité de terrain ou de germe familial pour qu'on puisse admettre l'existence des surinfections d'origine exogène chez les diabétiques.

B. — INFLUENCE DU TERRAIN DIABÉTIQUE SUR L'ÉCLOSION  
ET LA MARCHE DE LA TUBERCULOSE.

La fréquence de la tuberculose non seulement au cours du diabète avec dénutrition azotée mais encore au cours du diabète sans dénutrition et à tous les âges de la vie, oblige à penser que le diabétique possède un terrain optimum à l'éclosion et au développement de l'infection tuberculeuse. Cette tuberculose se développe en outre fréquemment, comme l'avaient remarqué LÉCORCHÉ, BOUCHARDAT et TROUSSEAU, selon une marche rapidement envahissante et caséifiante très particulière. Il y a donc chez le diabétique diminution à la fois de l'allergie (ce fait prouvé par le peu de vigueur de la réaction à la tuberculine) et diminution de résistance des tissus à la marche de l'infection. Pour l'expliquer, les auteurs ont recherché chez les diabétiques diverses causes de moindre résistance.

La déminéralisation des tuberculeux était jadis chose admise au point que l'on s'attachait à proscrire de leur régime toute substance acide susceptible de solubiliser leurs sels de chaux et à leur faire suivre des traitements récalcifiants. Depuis, les recherches entreprises sur le métabolisme du calcium ont montré que le mécanisme de la calcification était bien plus complexe et ce traitement semble avoir été abandonné par presque tous les phthisiologues. Chez le diabétique en état d'acidose, la déperdition calcique n'a pu non plus être mise en évidence par Marcel LABBÉ, NEPVEUX et SIOSSE et ne peut-être retenué comme un facteur de tuberculisatation.

a) *Rôle de la dénutrition azotée.* — Plus important est sans doute le rôle de la dénutrition azotée. Dans tous les états où elle existe et où il se produit une importante destruction cellulaire,

telle la maladie de Basedow, la tuberculose apparaît. Le rôle des troubles du métabolisme des substances azotées dans la diminution de l'allergie et le développement de la tuberculose, est encore prouvé par la fréquence de cette infection au cours des cirrhoses où, comme au cours du diabète, la anti-réaction est très diminuée. L'association de la cirrhose pigmentaire et du diabète, connue sous le nom de diabète bronzé, constitue un complexe pathologique tel, que ces malades n'échappent pour ainsi dire jamais à la tuberculose qui devient en quelque sorte leur fin normale. Nous en avons observé quelques cas dont voici un exemple :

#### OBSERVATION 17.

Dau... Antoine, 51 ans. employé, entre le 8 décembre 1930 à la salle Rabelais pour cirrhose et diabète. Dans ses antécédents on note, en 1901, une pneumonie, en 1909 un rhumatisme articulaire aigu. Le malade reconnaît en outre avoir des habitudes d'intempérance. En 1918, il a ressenti une douleur légère de l'hypochondre droit, douleur qui est allée en s'accroissant jusqu'à prendre le type de colique intense pliant le malade en deux. En 1926, apparaît une teinte bronzée des téguments ; le 16 juillet 1930, une hémoptysie peu abondante se produit. Depuis, le malade tousse et son expectoration est striée de sang. En octobre 1930, apparaît le syndrome hyperglycémique (polydypsie, polyurie, glycosurie de 51 gr. par litre). Le malade maigrit de 65 à 48 kgr. 900, la tuberculose va alors prendre un type évolutif. Le 8 décembre 1930, la température devient subfébrile : 37°6, 37°9 ; l'expectoration muco-purulente, bacillaire. L'examen des poumons permet de constater de la matité avec nombreux craquements dans les deux champs pulmonaires ; la radiographie montre une cavité sous-claviculaire droite, avec ensemencement du lobe supérieur droit et une autre cavité parahilaire gauche.

Le corps présente une pigmentation uniformément grise, « mine de plomb », généralisée mais prédominant aux régions découvertes, le foie est gros, soulevant l'hypochondre, dur, lisse, régulier, non douloureux ; la rate est percutable ; la tension artérielle est 10-7 ; l'examen des urines montre la présence d'albumine et le trouble des substances azotées :

|                    |                 |
|--------------------|-----------------|
| Urée .....         | 12,18 par 24 h. |
| Ammoniaque .....   | 1,08 —          |
| Acides aminés..... | 0,14 —          |
| Urobiline .....    | 0 —             |

Rapport  $\frac{\text{azote uréique}}{\text{azote total}}$  : 77 %.

—  $\frac{\text{azote ammoniacale}}{\text{azote total}}$  : 12 %.

—  $\frac{\text{acides aminés}}{\text{azote total}}$  : 1,4 %.

Coefficient de Maillard : 13 %.

Les selles contiennent des acides gras et des savons, de la stercobiline ; le transit est peu accéléré ; il n'y a pas d'hypersécrétion, mais légère putréfaction ; la capacité digestive reste bonne.

Au point de vue diabète la glycosurie est de 74 gr. 2 par 24 heures ; les urines (1.750 cmc.) contiennent des corps acétoniques.

Le malade reçoit 20 puis 30 unités d'endopancrine avec 60 gr. d'hydrates de carbone préformés par jour ; sa glycosurie disparaît.

Le 23 janvier 1931 se produit une poussée évolutive tuberculeuse avec réapparition de la glycosurie ; la température prend alors un type irrégulier, hectique, et la mort survient le 2 février. A l'autopsie, les lésions pulmonaires trouvées confirment les constatations radiologiques : le foie pèse 2 kgr. 700 et est entouré de périhépatite ; la rate est entourée de périsplénite.

On voit donc avec l'apparition du syndrome hyperglycémique chez un malade atteint de cirrhose pigmentaire, une tuberculose évoluer rapidement sur ce double terrain cirrhotique et diabétique, sous la double influence des troubles du métabolisme azoté et des troubles du métabolisme hydrocarboné.

b) *Influence du terrain hyperglycémique.* — Cependant le facteur dénutrition azotée manque au cours des diabètes « gras » où la tuberculose cause la mort dans 31,57 % des cas, nous l'avons vu.

Force nous est donc de penser que le terrain hyperglycémique et l'hyperglycémie du diabétique sont particulièrement favorables au développement de la tuberculose ; on sait que les milieux sucrés et les milieux glycinés réalisent les milieux

de choix pour la culture du bacille de Koch. D'autre part, nous verrons inversement que le régime de restriction hydrocarbonée et l'insulinothérapie sont capables d'empêcher dans une certaine mesure la tuberculose des diabétiques de s'étendre. Voici une observation montrant l'évolution d'une tuberculose ancienne sous l'influence d'un diabète intercurrent.

#### OBSERVATION 18.

Che... Odette, 27 ans, manutentionnaire, entre le 7 août 1928 à la salle Bouillaud pour tuberculose pulmonaire ancienne qui a été réveillée par un diabète. Dans ses antécédents, on relève de nombreuses maladies anergisantes de l'enfance, rougeole et coqueluche. Sa mère aurait été diabétique. En 1923, la tuberculose pulmonaire se manifeste par une hémoptysie assez abondante sans élévation thermique ; la malade maigrit de 10 kgr. en un an et ne pèse plus que 46 kgr. pour une taille de 1 m. 56 ; à la suite de l'hémoptysie, elle ne tousse ni ne crache, mais on lui trouve une lésion du sommet droit ; elle passe six mois à l'hôpital d'Ivry puis dans un sanatorium. Les résultats de la cure sont excellents : son poids augmente de 11 kgr. En 1924, elle peut reprendre son travail ; elle maigrit alors progressivement de 300 à 400 gr. par mois et accuse une petite poussée fébrile avant ses règles. Elle est suivie par le dispensaire de son quartier.

En juillet 1927, elle ne pèse plus que 51 kgr., se sent fatiguée et a un crachat sanglant.

En novembre 1927, le diabète se manifeste chez elle par l'apparition progressive et rapide d'une polydipsie marquée avec sécheresse de la bouche. La glycosurie est de 18 gr. par litre et s'accompagne d'acétonurie ; on la met à un régime assez large et la glycosurie disparaît ; mais elle continue de maigrir : elle ne pèse plus que 47 kgr. et dès qu'elle veut s'alimenter, la glycosurie reparait, atteignant 4 à 10 gr.

En juillet 1928, nouvelle hémoptysie peu abondante, nouvelle perte de poids de 3 à 4 kgr.

A son entrée à la Pitié, le 20 août 1928, la température fébrile est irrégulière entre 37 et 38°. Le poids est de 45 kgr. La malade tousse un peu, ne crache pas. Elle accuse un point douloureux thoracique. L'examen des poumons montre une opacité des deux sommets avec diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires. La radiographie montre une infiltration des lobes supérieurs et moyens droits, avec ombre interlobaire ; à gauche, tractus intercléidohilaire. La grosse déviation de la trachée vers la droite et l'apla-

tissement des espaces intercostaux au sommet, l'élévation de la coupole diaphragmatique à droite, témoignent de la rétraction de la lésion ancienne.

L'épreuve de l'hyperglycémie prouve qu'il s'agit bien d'un diabète vrai, avec glycémie à jeun à 1 gr. 80, flèche hyperglycémique : 1,56 ; durée de la réaction : 5 h. 20 ; aire de la réaction : 4,15 ; cependant la malade tolère 67 gr. d'H. de C. préformés sans glycosurie.

Le 4 septembre 1928, la température atteint progressivement 40° et au sommet droit en arrière apparaissent des signes très nets : matité, exagération des vibrations, nombreux craquements, retentissement de la toux et de la voix ; en même temps, l'acidose fait son apparition et on est obligé de recourir à une cure de 20 U. d'endopancrine par jour avec un régime riche de 88 gr. d'H. de C. préformés.

Le 22 septembre 1928, la poussée évolutive rétrocede ; la température baisse progressivement à 37-37°5 ; les signes physiques disparaissent.

Le 25 septembre, la malade est prise brusquement d'un point de côté à droite avec dyspnée brusque à 48 respirations par minute ; température à 39°4, pouls petit, faciès pâle, cyanose, tension basse. L'examen des poumons révèle un foyer net d'hépatisation à la base droite avec matité, souffle tubaire et râles crépitants. Cet état s'accompagne de glycosurie, d'acidose obligeant à augmenter la dose d'endopancrine à 60 U. L'acidose cependant persiste jusqu'au 7 octobre. Dès le 4 septembre, la température est tombée et la malade se sent mieux mais les signes physiques persistent. Le 11 octobre, on peut réduire l'endopancrine à 20 U. sans que la glycosurie et l'acidose disparaissent. On supprime même complètement l'endopancrine le 19 octobre, la malade s'alimentant peu. Le poids est alors de 40 kgr. La température, en novembre, reste subfébrile. L'auscultation permet d'entendre une respiration soufflante avec craquements au sommet gauche. Il existe à la base gauche des râles sous-crépitaux, à droite on constate les mêmes signes qu'antérieurement. La radiographie le 16 novembre 1928 fait la preuve de la bilatéralisation des lésions en montrant à la fois une infiltration du sommet gauche, un foyer de condensation péri-hilaire et basilaire droit et une infiltration diffuse du poumon gauche ; celle du 30 novembre montre que l'ombre de la base droite s'est encore accrue et qu'il y a ramollissement avec image en mie de pain au sommet droit.

En décembre 1928, la malade recommençant à s'alimenter, la glycosurie reparait ; toutefois, une dose de 20 U. d'endopancrine est suffisante à lui faire tolérer 60 gr. 6 d'H. de C. préformés.

Le 13 décembre 1928, on institue un pneumothorax droit, mais le décollement est contre-électif : le lobe supérieur droit reste adhérent, les cavités ne sont pas collabées. La malade est très affaiblie avec pouls rapide. Une laryngite tuberculeuse apparaît : les insufflations sont abandonnées.

Le 3 janvier, un traitement à l'allochrysine (2 gr. 25 du 27 février au 1<sup>er</sup> juin) n'amène aucune amélioration : la température reste fébrile et oscillante ; l'amaigrissement atteint 35 kgr.

Le 12 juin 1929, se produit une poussée terminale avec foyer parahilaire gauche, réapparition de l'acidose et de la glycosurie : la mort survient le 20 juin 1929.

En résumé, il semble, dans cette observation, que l'apparition d'un diabète ait causé la reprise d'une tuberculose pulmonaire antérieurement sclérosée avec rétraction de l'hémi-thorax droit.

Cette tuberculose a évolué par poussées évolutives pneumoniques, s'est bilatéralisée et a entraîné la mort en 17 mois malgré une tentative de collapsothérapie et de chrysothérapie.

c) *Rôle du pancréas dans l'immunité.* — En dehors de l'état d'hyperglycémie causé par le diabète, le pancréas joue-t-il un rôle spécial dans l'immunité antituberculeuse ?

En faisant agir dans des conditions appropriées des extraits de pancréas de poule sur des bacilles de Koch virulents ou tués par la chaleur, et en injectant ensuite ce mélange au cobaye et au lapin, AUCLAIR a pu vacciner ces animaux contre la tuberculose humaine. Il a donc été amené à penser que l'immunité des oiseaux contre la tuberculose humaine prenait sa source dans le pancréas qui est peut-être la « glande de l'immunité ». La fréquence et la gravité des infections chez les diabétiques pourraient ainsi être dues non point seulement à l'hyperglycémie des tissus, mais à la diminution des substances pancréatiques immunisantes. Cependant la diminution des anticorps chez le diabétique recherchée par WOLFSON n'a pas été démontrée. La question du rôle du pancréas dans l'immunité et les expériences d'AUCLAIR n'ont d'ailleurs pas été reprises.

d) *Absence de rôle joué par la cholestérine au cours du diabète comme élément de défense contre la tuberculose.* — Si le rôle anti-infectieux du pancréas mérite d'être ultérieurement étu-

dié, l'absence d'efficacité de la cholestérine semble par contre être bien mise en évidence par la fréquence de la tuberculose au cours du diabète. Peu d'affections en effet donnent d'aussi fortes cholestérinémies que le diabète. Par contre, aucune n'est aussi exposée à se compliquer de tuberculose. Ces faits permettent donc de douter du rôle attribué à cette substance dans la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse.

#### 4° Action de la tuberculose sur le diabète.

Si la prédilection de la tuberculose pour le terrain diabétique a été connue de tout temps, en revanche le retentissement de la tuberculose sur le diabète a été longtemps méconnu.

Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle à la tuberculose dans la pathogénie du diabète ; nous avons vu en effet que chez plusieurs de nos malades, l'infection tuberculeuse préexistait nettement au diabète. A ce propos, Marcel LABBÉ et BOULIN ont montré l'existence d'un trouble glycorégulateur chez les tuberculeux non diabétiques. Ce trouble se traduit par des modifications dans la courbe d'hypoglycémie provoquée par l'injection intra-veineuse d'insuline. Chez le tuberculeux, cette courbe tombe bas et se relève lentement. Les accidents d'hypoglycémie au cours du traitement du diabète et de la tuberculose associés ne sont d'ailleurs pas rares. Ces troubles glycorégulateurs ne sont toutefois pas propres à la tuberculose et se rencontrent au cours de toutes les infections ; il ne semble donc pas qu'on puisse retenir l'infection tuberculeuse comme capable d'entraîner le diabète, mais, par contre, son action sur l'évolution d'un diabète constitué est indéniable.

Cette action a d'abord été jugée à tort favorable. LÉPINE, tout d'abord, constate que dans un certain nombre de cas l'infection tuberculeuse chez le diabétique coïncide avec une diminution de la glycosurie ; JOSLIN publie deux ou trois observations qui montrent que la capacité d'utilisation des substances hydrocarbonées s'élève sous l'influence de la tuberculose. Erik LUNDBERG s'appuyant sur 14 observations signale que parallèlement à la progression de la tuberculose, on observe la disparition de la glycosurie et de l'acétonurie, l'augmentation

de la tolérance hydrocarbonée et la diminution de la dose d'insuline nécessaire. Il explique cette amélioration par la production au sein des tissus tuberculeux d'une substance analogue à l'insuline, la parainsuline qu'il expérimente sur le chien où, dit-il, elle produit des accidents analogues à ceux causés par l'insuline.

Marcel LABBÉ, BOULIN et Justin BESANÇON ont montré qu'en réalité ces faits étaient mal interprétés. Si la glycosurie disparaît parfois à une période avancée de la tuberculose des diabétiques c'est que l'appétit diminue et que le malade restreint sa ration alimentaire ; si certains malades ont amélioré leur tolérance en devenant tuberculeux, c'est qu'ils ont été alors soumis à un régime plus strict ou à l'insulinothérapie ; enfin les observations de LUNDBERG ont été faites dans des conditions d'expérimentation insuffisamment rigoureuses : la glycémie des animaux en expérience, en particulier, n'a été mesurée que deux fois. En fait, l'installation de la tuberculose est toujours suivie de l'aggravation du diabète avec rupture de l'équilibre hydrocarboné. En 1924, RATHERY notait que l'apparition d'un coma diabétique vrai chez un diabétique tuberculeux est un fait assez rare, mais récemment il a rapporté avec Julien MARIE plusieurs observations montrant qu'au cours de tuberculoses aiguës évoluant chez un diabétique, tantôt on assistait à une aggravation considérable du diabète, tantôt par contre le diabète malgré l'évolution brutale de la tuberculose ne subissait pas d'aggravation, chaque affection évoluant en quelque sorte pour son propre compte.

Nous avons repris cette étude et nous pouvons affirmer :

1<sup>o</sup> Qu'au début de la tuberculose pulmonaire chez le diabétique 87 fois sur 95 (90 %, des cas) nous avons vu l'infection tuberculeuse déclancher une poussée d'acidose. Dans 39 cas (40 %) cette poussée d'acidose était assez importante pour abaisser la réserve alcaline et mettre le malade en état de pré-coma. Quant au coma complet, nous ne l'avons observé que 4 fois, toutes les autres poussées d'acidose ayant été enrayerées à temps pour l'éviter. L'aggravation du diabète par la tuberculose (réapparition de la glycosurie et acidose) est tellement constante qu'elle peut être considérée comme un signe de

début fréquent de la tuberculose du diabétique, susceptible, en dehors de tout autre cause, d'attirer l'attention. Nous en verrons des exemples en étudiant la symptomatologie du début de la tuberculose des diabétiques (obs. 32, 33, 34).

2° Les poussées évolutives de la tuberculose diminuent la tolérance hydrocarbonée et font apparaître des poussées d'acidose qui vont jusqu'au coma ou au moins jusqu'au précoma. Nous empruntons à la thèse de Pierre-Emile VINCENT sur l'évolution du diabète sucré les deux observations suivantes :

OBSERVATION 19 (cf. obs. 6).

Mme Gui..., 24 ans, est équilibrée avec 50 unités d'insuline pour 98 gr. d'hydrates de carbone préformés ; sa tolérance hydrocarbonée est de + 48. Une poussée évolutive de la tuberculose détermine une poussée d'acidose. Avec 80 unités d'insuline pour une ration de 66 gr. d'hydrates de carbone, l'acétonurie disparaît mais la glycosurie persiste sous forme de traces. La tolérance est passée à — 14.

OBSERVATION 20.

Dog..., 28 ans, est atteint de diabète avec dénutrition découvert en février 1927. En novembre 1929, sa tolérance hydrocarbonée est en moyenne de + 90. En août 1932, il est atteint de tuberculose pulmonaire cavitaires ; en septembre 1932, se produit un coma diabétique avec forte acétonurie et gros abaissement de la réserve alcaline : 240 unités d'insuline le premier jour, 60 et 80 les jours suivants sont nécessaires pour le mettre hors de danger ; mais jusqu'au 5 novembre l'acidose persiste, le malade maigrit, sa tolérance hydrocarbonée tombe à 70, 75 ; il reçoit en effet à ce moment 140 gr. d'hydrates de carbone totaux et garde une glycosurie de 102 gr. par 24 heures malgré une dose moyenne de 87 unités d'endopancrine par 24 heures.

$$140 - 102 - (87 \times 1,25 = 108,75) = - 70,75$$

Du 5 novembre au 27 novembre la tolérance se relève à — 35,50, puis elle tombe de nouveau à — 50. La tolérance hydrocarbonée du malade est donc passée de + 90 en octobre 1929 à — 50 en 1932 traduisant l'accélération considérable des poussées de dénutrition azotée sous l'action de l'infection tuberculeuse.

La tuberculose aggrave donc les troubles de la glyco-régulation. Elle peut ne les aggraver que dans de faibles proportions et une étude minutieuse des ingesta et des excréta est nécessaire pour mettre en évidence cette aggravation qui ne manque en réalité jamais. Elle n'est pas définitive et inversement toute amélioration de la tuberculose est suivie d'une amélioration de la tolérance hydrocarbonée.

---

## CHAPITRE II

### Etude clinique.

---

#### 1<sup>o</sup> Modalités d'apparition de la tuberculose pulmonaire chez le diabétique.

##### A. — MOMENT D'APPARITION.

A quel moment la tuberculose pulmonaire apparaît-elle au cours du diabète ?

Le tableau ci-dessous répondra à cette question en résumant nos constatations à ce sujet.

|                                                                                       | Cas | Cas de tuberculose constatés<br>au cours du |                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------|-----|---------------------------------------------|--------------------------------|
|                                                                                       |     | Diabète<br>avec<br>dénutrition              | Diabète<br>sans<br>dénutrition |
| Dans la 1 <sup>re</sup> année du diabète ...                                          | 13  | 11                                          | 2                              |
| Dans la 2 <sup>e</sup> année .....                                                    | 11  | 7                                           | 4                              |
| Dans la 3 <sup>e</sup> année .....                                                    | 12  | 6                                           | 6                              |
| Dans la 4 <sup>e</sup> année .....                                                    | 13  | 7                                           | 6                              |
| Dans les 5 <sup>e</sup> , 6 <sup>e</sup> , 7 <sup>e</sup> , 10 <sup>e</sup> années .. | 19  | 9                                           | 10                             |
| Après 10 ans .....                                                                    | 5   | 0                                           | 5                              |
|                                                                                       | 73  | 40                                          | 33                             |

Le diabète avec dénutrition se complique donc de tuberculose fréquemment dans la première année. Il s'agit dans la plupart des cas de malades mal soignés. Les autres cas se sont compliqués de tuberculose essentiellement au cours des quatre premières années. Après 10 ans nous n'avons pas observé de cas de tuberculose au cours du diabète avec dénutrition dont l'évolution est, malgré l'insuline, encore courte.

Le diabète sans dénutrition se complique beaucoup plus tardivement de tuberculose, au moment, semble-t-il, où il s'aggrave, dans les 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> années.

La tuberculose pulmonaire peut survenir très précocement après le diabète ; nous l'avons vue chez un homme de 49 ans suivre de 6 mois l'apparition de la glycosurie. Par contre, un de nos malades était diabétique depuis 16 ans, un autre depuis 23 ans, une autre depuis 30 ans (obs. 3), lorsqu'ils devinrent tuberculeux.

*Tubercules révélatrices du diabète.* — Il arrive que la tuberculose soit découverte avant le diabète ; elle constitue alors véritablement son premier signe et nombreux sont les diabétiques adressés aux services de maladies de la nutrition par les phthisiologues ou les dispensaires antituberculeux.

#### OBSERVATION 21.

Auv... Raoul, 46 ans, vient consulter pour point de côté thoracique droit et toux ; sa température est fébrile, son expectoration est bacillaire, la radiographie montre une tuberculose broncho-pneumonique disséminée avec nombreuses cavernules. Les urines contiennent du sucre et des corps acétoniques ; le malade ignorait son diabète avant de devenir tuberculeux.

#### OBSERVATION 22.

Duber... Jacques, 40 ans, entre à l'hôpital le 5 septembre 1929 pour état fébrile à 39 avec dyspnée, sueurs profuses, asthénie extrême et amaigrissement qui dure depuis 2 mois. Le malade ne se sait pas diabétique ; cependant ses urines contiennent 9 gr. 14 de sucre par 24 heures seulement mais des corps acétoniques. L'auscultation des poumons ne permet tout d'abord d'entendre aucun signe ; le malade est traité par de grosses doses d'insuline, 100 puis 240 unités par 24 heures. Le 7 septembre l'état général s'améliore ; la température tombe. On administre des tonocardiaques car le pouls est encore à 112. Le 8 septembre un malaise hypoglycémique oblige à l'injection de 50 cmc. de sérum hypertonique intraveineux. Le soir, la température remonte à 39. On note pour la première fois, des craquements à la partie moyenne des poumons, mais on ne peut faire de radiogra-

phie en raison de l'état général grave du malade qui meurt le 9 au soir.

A l'autopsie, on trouve un foyer de pneumonie caséreuse près du hile gauche avec splénisation de la base droite. Le poumon droit présente un vaste foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse atteignant le lobe moyen jusqu'au cortex, sans caverne. Le pancréas est dur, rempli d'ilots ligneux et de tissu fibreux avec concrétions blanchâtres cylindriques par place.

Il s'agit donc d'un diabète ancien, ignoré, compliqué d'une tuberculose bilatérale massive révélatrice, rapidement caséifiante et mortelle.

#### OBSERVATION 23.

Marl... Oscar, 45 ans, tailleur, entre à la salle Corvisart le 11 avril 1931 pour une lobite supérieure droite polyexcavée, avec infiltration diffuse en voie de ramollissement du poumon gauche. Cette tuberculose a entraîné de petites hémoptysies, un état fébrile et un gros amaigrissement depuis dix mois. Ce n'est cependant qu'il y a trois semaines que le diabète a été découvert ; les urines contiennent du sucre en petite quantité et des corps cétoniques. La mort survient le 15 juin 1931.

#### OBSERVATION 24.

Per... Gracia, 27 ans, est prise le 15 juin 1933 de frissons avec élévation thermique à 38°7 et depuis lors elle reste fébrile et tousse. Le 29 août 1933, le Dr Rist constate une opacité de la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche avec peut-être une image cavitaires de la partie supérieure de cette opacité. La bacilloscopie est positive. Le 6 septembre 1933, on fait un pneumothorax gauche ; le 4 octobre 1933, surpris par la polydipsie de la malade, on examine ses urines et on découvre une glycosurie de 83 gr. 13 sans acétonurie ; la glycémie à jeun est de 2 gr. 85. En interrogeant alors la malade on s'aperçoit que cette polydipsie atteignant 6 litres remonte à 3 ans ; elle est alors envoyée dans le service du professeur M. LABBÉ dont elle sort bientôt équilibrée avec un régime mixte comprenant 58 gr. 8 d'hydrates de carbone préformés et 47 unités d'insuline.

Il s'agit donc d'une tuberculose pulmonaire apparue en juin

1933 chez une femme de 27 ans atteinte depuis 3 ans environ d'un diabète sans dénutrition ignoré.

Les 9 autres observations de tuberculose révélatrice du diabète sont identiques ; il s'agit au total de 4 diabètes sans dénutrition, 5 diabètes avec dénutrition et 2 diabètes avec cirrhose pigmentaire, découverts à la faveur de la tuberculose pulmonaire qui les compliquait.

#### B. — MODES DE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE DES DIABÉTIQUES.

a) *Le début brusque.* — Si chez la majorité des diabétiques la tuberculose se déclare insidieusement, dans une assez importante proportion de cas elle se manifeste brutalement. RIST a insisté sur la fréquence chez l'homme normal des formes de tuberculose à début brusque permettant presque d'affirmer qu'à un jour donné un sujet est entré dans la tuberculose pulmonaire. Chez les diabétiques nous avons retrouvé sur 95 observations 15 cas de ce genre (15,78%). Le début est alors cliniquement pneumonique ; le malade accuse un point de côté thoracique, des frissons, parfois de la dyspnée, de la toux ; une élévation thermique importante. Puis il commence de cracher. Ce début cliniquement pneumonique est d'ailleurs loin de correspondre toujours à une forme radiologique particulière : condensation ou lobite. Ce n'est que dans 6 cas sur 15 ayant débuté brusquement que nous avons constaté sur la radiographie l'existence d'une lobite ; 4 fois une lobite supérieure droite qui s'excava dans la suite ; 1 fois une lobite moyenne droite ; 1 fois une lobite supérieure gauche.

#### OBSERVATION 25 (D<sup>r</sup> JUSTIN-BESANÇON).

M<sup>me</sup> Delap..., 27 ans, est atteinte depuis 1922 d'un diabète qui s'est beaucoup aggravé en 1926 ; en juillet 1928 elle est prise brusquement d'un point de côté à la base droite et sous la clavicule droite. La température s'élève à 39-40°, elle tousse, maigrit, a des sueurs nocturnes et doit rester alitée. Le 29 septembre 1928, le D<sup>r</sup> JUSTIN-

BESANÇON trouve au sommet droit des signes de ramollissement étendus (matité, exagération des vibrations et à l'auscultation craquements particulièrement nets au-dessous de la clavicule droite). La radioscopie révèle que tout le sommet droit est obscur et montre de plus une ombre à gauche dans la partie supérieure du poumon. La radiographie confirme l'existence d'une lobite supérieure droite et à gauche d'un foyer de condensation sous-claviculaire.

La brusquerie du début fait que certains malades parlent alors de congestion pulmonaire.

#### OBSERVATION 26.

Fil... Maurice, garçon de recette, 52 ans, est atteint depuis 1921 de diabète avec dénutrition et suit mal son régime puisqu'il conserve une glycosurie de 20 gr. par litre. En 1929, « congestion pulmonaire ». Brusquement il est pris de frissons, avec fièvre, dyspnée, toux et expectoration qui persiste durant l'année 1930. Ce n'est que le 17 janvier 1931 qu'il se décide à venir consulter et la radiographie montre une lobite supérieure droite excavée à limite scissurale nette avec caverne et niveau liquide située au niveau d'une zone condensée homogène. Expectoration peu abondante et bacillaire.

D'autres malades croient avoir la grippe.

#### OBSERVATION 27.

Lac... Marguerite, 29 ans, est atteinte depuis mars 1926 d'un diabète avec dénutrition. En janvier 1929, sa tuberculose revêt un début grippal. Le 4 avril 1929, elle est subfébrile et ses urines contiennent des corps cétoniques. L'auscultation permet d'entendre au sommet gauche des sous-crépitants fins après la toux, un souffle et de la bronchophonie. La radiographie montre une condensation du lobe supérieur gauche avec image en « mie de pain ».

#### OBSERVATION 28.

Rang... Louis, 36 ans, est atteint de diabète avec dénutrition depuis janvier 1928. En fin février 1929 il a « la grippe ». Il commence

de tousser et de cracher. Le 6 mars, il entre à l'hôpital en pleine poussée d'acidose, fatigué, insomniaque, avec une température subfébrile. La radiographie montre une lobite supérieure droite excavée avec ensemençement de la base contro-latérale (lésion croisée).

D'autres malades croient avoir « pris froid ».

#### OBSERVATION 29.

Tho..., 55 ans, est atteinte depuis 1922 d'un diabète sans dénutrition. En février 1930 elle prend froid, est prise de frissons et commence de cracher et de tousser. Le 10 avril 1930, l'examen radiologique montre toute la partie supérieure de l'hémithorax droit obscur avec limitation inférieure par une bande d'ombre dense horizontale, joignant le hile au bord externe du thorax, paraissant scissurale. Au sommet gauche il existe une tache de forte densité à contours flous et quelques marbrures sous la clavicule. Le pneumothorax créé à droite, le 24 avril, sculpte dans le lobe supérieur droit collabé une vaste cavité ce qui confirme le diagnostic de lobite supérieure droite excavée.

b) *Les hémoptysies révélatrices de la tuberculose des diabétiques.* — Si l'on en croit les auteurs classiques, l'hémoptysie est rare au début et au cours de la tuberculose des diabétiques. L'existence de formes à début hémoptoïque est niée par de nombreux auteurs (CALVI, VAN NORDEN, DIEULAFOY, RICHARDIÈRE et SICARD, RÉNON). LÉON BERNARD a cependant vu une hémoptysie foudroyante causer la mort d'un diabétique. Pour notre part, chez 16 diabétiques sur 95 nous avons vu une hémoptysie révéler la tuberculose (16,84 % des cas).

#### OBSERVATION 30 (personnelle).

Rou... Eugène, 40 ans, conducteur au métro, est atteint depuis 18 mois de diabète sans dénutrition. lorsque le 19 mai 1933 en terminant son travail il a une hémoptysie. Le 8 juin 1933, nous lui découvrons à la partie moyenne du poumon gauche, une ombre parahilaire témoignant d'une zone de condensation excavée. Le pneumothorax se montre efficace et rend l'expectoration abacillaire en un mois. Mais

en décembre 1933 une lobite supérieure droite se manifeste à nouveau par une abondante hémoptysie qui est le premier signe de cette bilatéralisation.

#### OBSERVATION 31.

Zant... Charles, 44 ans, est atteint depuis février 1926 de diabète avec dénutrition. En août 1928, il a maigri et se sent fatigué depuis un mois lorsque se produit une hémoptysie de sang rouge de forte abondance. Il entre dans le service du professeur LABBÉ où l'on constate une infiltration sous-claviculaire droite en voie d'excavation. Son expectoration contient 10 à 15 bacilles par champ, il est fébrile, ses urines contiennent des corps cétoniques ; il refuse le pneumothorax ; son état s'aggrave ; en décembre une nouvelle hémoptysie se produit ; en janvier 1929, il se résout à accepter la collapsothérapie.

Si les hémoptysies révélatrices ne sont pas rares par contre la tuberculose à début d'emblée pleuro-pulmonaire comme l'ont montré BAJOU et DIEULAFOY, semble rare chez le diabétique. Nous n'en avons observé qu'un cas sur lequel nous reviendrons à propos des formes cliniques car son évolution a été spéciale (obs. 44).

c) *Le début insidieux de la tuberculose des diabétiques.* — Si 32 fois sur 95 la tuberculose s'est manifestée brutalement, soit par un syndrome pneumonique, soit par une hémoptysie, il n'en reste pas moins que dans 63 cas (66,31 %) elle a revêtu la forme de début classique insidieuse qui la rend si difficile à dépister. Le plus souvent alors les signes fonctionnels sont au minimum ; ce sont les modifications de l'état général d'un diabétique bien suivi qui peuvent attirer l'attention. Le malade est pâle, fatigué, il maigrit. Parfois il a des sueurs nocturnes, un léger état fébrile vespéral, et, fait important, la polyphagie du diabète fait place à l'anorexie. Enfin dans la majorité des cas c'est une modification des signes du diabète : diminution de la tolérance hydrocarbonée, apparition de corps acétoniques dans les urines au cours d'un diabète bien équilibré ou d'un diabète sans dénutrition, qui attirent l'attention. 87 fois sur 95, nous l'avons vu, l'infection tuberculeuse déclenche une

poussée d'acidose, dans 39 cas cette poussée d'acidose était assez importante pour abaisser la réserve alcaline et mettre le malade en état de précoma (obs. 33 et 34). Nous avons observé 4 fois un coma complet comme un des premiers signes de la tuberculose.

#### OBSERVATION 32.

Flo... Louis; 50 ans, camionneur, est atteint de diabète avec dénutrition depuis 3 ans, lorsqu'on l'amène dans le coma. Après traitement insulinique on constate qu'il est atteint d'une tuberculose pulmonaire bilatérale avec caverne au sommet droit, forme fébrile et bacillaire qui évolue rapidement vers la mort en 5 mois. L'autopsie montre l'énorme fonte caséuse des lésions.

#### OBSERVATION 33.

Gra... Jeanne, 26 ans, entre le 11 novembre 1928 salle Potain pour diabète et goitre. Il s'agit d'un kyste thyroïdien apparu depuis 8 ans, qui s'accompagne de tachycardie à 120 et a été traité par radiothérapie. Le diabète a été reconnu en décembre 1927 à l'occasion d'une grossesse qui se termina prématurément; l'enfant est mort-né. Le syndrome hyperglycémique était complet (polyurie 6 litres, polydipsie, glycosurie jusqu'à 100 gr., amaigrissement, fatigue). La malade a suivi un régime avec 30 U. d'insuline par 24 heures: la glycosurie est tombée à 30 gr. 5, mais la réaction de Gerhard est devenue positive. Le 21 octobre 1928, la malade équilibrée avec 63 gr. d'H. de C. préformés, sort du service.

Elle revient le 22 novembre 1929 à la salle Bouillaud pour poussée d'acidose et état précomateux; 260 U. d'insuline sont nécessaires pour la tirer de cet état; on constate alors, que sa température est fébrile, qu'elle a maigri et pèse 40 kgr. 700 pour une taille de 1 m. 62 au lieu de 48 kgr. 500 précédemment. L'examen des poumons permet d'entendre des râles aux deux sommets et à la partie moyenne du poumon droit.

Le 27 décembre 1929, la radiographie montre une zone de condensation sous-hilaire droite avec image de caverne.

Le 31 décembre, un pneumothorax est créé, qui sculpte nettement la cavité du lobe inférieur droit au milieu du tissu condensé.

OBSERVATION 34.

Mau... Auguste, ciseleur, 43 ans, entre le 25 novembre 1929 à la salle Rabelais pour diabète qui s'est manifesté le 1<sup>er</sup> janvier 1929 à l'occasion d'une grippe, dit-il, par polydipsie (10 lit.), polyphagie et polyurie et un amaigrissement de 75 à 50 kgr. pour une taille de 1 m. 75. C'est un ancien obèse qui a pesé 92 kilos il y a vingt ans, et qui est fils d'obèses (parents pesant 90 et 70 kgr.). En mai 1929, son diabète a été soigné à l'hôpital Cochin ; la glycosurie atteignait 525 gr. par 24 h. et s'accompagnait d'acétonurie. On lui a prescrit un régime comportant 115 gr. d'H. de C. préformés avec 40 U. d'insuline, sa glycémie est restée aux environs de 3 gr.

En juin 1929, il a pu reprendre son travail, mais il suit mal son régime et a abandonné l'insuline. Depuis octobre il se sent très fatigué, ne peut plus travailler ni manger ; il tousse et ne pèse plus que 46 kgr. 300. Il entre dans le service en état de précoma avec odeur acétonémique de l'haleine. La réaction de Gerhard est fortement positive et la réserve alcaline est abaissée à 27 volumes. Sous l'influence de l'insuline cet état s'améliore. La réserve alcaline remonte à 46,7. L'acidose disparaît et un régime comportant 75 gr. d'H. de C. et 40 U. d'endopancrine est ensuite toléré par le malade.

Dans les mois qui suivent, on est obligé d'augmenter progressivement l'insuline jusqu'à 100 U. Au mois de mars, cependant, le malade tousse un peu et l'on entend quelques râles sous-crépitaux humides après la toux à la partie moyenne du poumon droit, avec une respiration rude dans les deux champs pulmonaires et diminuée au sommet, droit.

Le malade qui se refuse à prolonger ses séjours à l'hôpital est sorti le 22 janvier 1930 sur sa demande.

Le 4 juillet 1930, il « prend froid » en faisant une ronde de nuit. Il revient le 7 juillet 1930 dans le service, fébrile et en poussée d'acidose. La réserve alcaline est abaissée à 33 v. 09.

120 U. d'insuline sont nécessaires pour la relever. L'examen des poumons permet de constater l'existence des mêmes signes.

Sorti le 14 juillet, le malade revient le 3 octobre parce qu'il a eu un malaise insulinaire. Cependant la radio du 27 août 1930 a montré une plage non homogène avec aspect en mie de pain étendue à toute la partie moyenne du poumon droit, respectant la base et le sommet ; à gauche état trabéculaire.

Le 5 janvier 1931, nouvelle poussée d'acidose mettant le malade

en état de précoma, avec torpeur, cyanose, refroidissement des extrémités, odeur acétonémique de l'haleine, abolition des réflexes. 360 U. d'insuline sont nécessaires pour faire disparaître l'acidose ; cependant la température est fébrile à 40° ; l'expectoration bacillaire. Une radiographie montre, le 12 janvier, l'aspect en mie de pain de la partie moyenne du poumon droit et l'infiltration parahilaire du poumon gauche. On tente enfin un traitement *in extremis* sous forme d'un pneumothorax droit, mais le malade meurt le 17 janvier 1931.

En résumé, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire, uni, puis bilatérale, portant sur la partie moyenne du poumon droit avec aspect en mie de pain et infiltration para-hilaire à gauche, forme fébrile, bacillaire, ayant amené des poussées d'acidose avec état précomateux 8 mois après la découverte d'un diabète avec dénutrition et ayant entraîné la mort en 1 an 12 environ.

L'apparition de l'acidose et sa persistance chez un diabétique, si elle ne peut être expliquée par un écart de régime, doit donc faire rechercher une infection, et parmi les infections, la tuberculose. Sur 95 cas ce signe ne manquait que 8 fois. Il s'agit de 8 diabètes sans dénutrition et c'est en raison de la bénignité relative de ces diabètes que l'acidose n'est sans doute pas apparue.

## **2° Symptômes. La tuberculose des diabétiques est-elle sèche, froide et sans réaction ?**

Depuis PIBOUX, il est classique d'affirmer que la tuberculose des diabétiques revêt un type clinique bien spécial qui se passe de toute manifestation bruyante en particulier d'expectoration bacillaire et d'élévation thermique. Elle est « sèche, froide, et sans réaction ». C'est un véritable abcès froid du poumon qui aboutit à une fonte rapide des tissus. Peut-être en était-il ainsi chez les diabétiques non traités et en état d'anergie. Mais il n'en est pas de même chez le diabétique qui suit un régime hypoglycémiant et reçoit de l'insuline. En 1923, BLUM et SCHWAB observent que dans deux cas de tuberculose chez les diabétiques où l'insuline a été employée, la fièvre est apparue et les lésions pulmonaires se sont étendues. Ils supposent que l'insuline modifie l'état de latence de la tuberculose pulmonaire

des diabétiques, qu'elle supprime l'anergie qui rendait leur tuberculose silencieuse et transforme celle-ci en une tuberculose active comme celle d'un sujet normal. Peut-être pourrions-nous trouver là l'explication de l'écart qui existe entre la description des classiques et les formes de tuberculose que nous avons observées. Cependant certaines d'entre elles sont survenues chez des diabétiques non traités et se sont traduites par un état fébrile et une expectoration abondante et bacillaire comme s'il s'était agi de sujets ordinaires. Nous ferons en outre observer que les caractères que PIdoux attribue à la tuberculose des diabétiques sont loin d'être l'apanage de cette dernière. La pratique systématique de l'exploration radiologique conduit à constater chez bien des sujets des lésions tuberculeuses insoupçonnées, telles que : infiltrations torpides ou volumineuses cavernes centrales muettes à l'auscultation, ne provoquant pas en l'absence de bronche de drainage d'expectoration, et en l'absence de foyer pneumonique d'état fébrile. Les anciens auteurs qui n'avaient pas la radiologie à leur disposition n'auraient certainement pu en faire le diagnostic.

Dans la majorité des cas la tuberculose des diabétiques traités ou non ne nous est pas apparue comme étant sèche, froide et sans réaction. Si cette tuberculose revêt parfois un début insidieux et latent, ces caractères sont loin d'être l'apanage du terrain diabétique et on les retrouve chez nombre de sujets indemnes de diabète chez lesquels la tuberculose pulmonaire est une découverte radiologique. Voici quelques chiffres à l'appui de ces assertions.

#### A. — FIÈVRE.

Sur 80 diabétiques tuberculeux :

- 10 seulement étaient afébriles, soit 12,5 %.
- 1 infiltration non excavée.
- 2 lobites.
- 2 tuberculoses cavitaires à tendance fibreuse.
- 5 tuberculoses cavitaires banales.
- 13 étaient subfébriles : c'est-à-dire que leur température rectale ne dépassait par 38°, soit 16,25 %.
- 57 soit 71,25 % étaient fébriles, certaines températures atteignant 40° et affectant le type hectique et oscillant.

## B. — EXPECTORATION.

De nombreux auteurs (en particulier von NOORDEN) ont insisté sur la difficulté de découvrir le bacille tuberculeux chez le diabétique dont les grosses lésions sphacéliques, véritable abcès froid pulmonaire, seraient paucibacillaires. Par contre PÉRONÉ dans sa thèse s'élève contre cette affirmation. Pour notre part, sur 69 examens bacilloscopiques, 13 seulement se sont montrés négatifs ; 3 paucibacillaires (1 fois quelques rares bacilles dans toute la préparation, 2 fois homogénéisation positive) : 54 fois les bacilles étaient abondants (soit 78,26 % des cas). Nous voilà donc très loin de la tuberculose pulmonaire des diabétiques décrite par les classiques. Si l'on veut attribuer des caractères spéciaux à cette tuberculose, ce n'est pas à sa symptomatologie qu'il faut s'adresser mais bien plutôt à ses caractères étiologiques, anatomiques et évolutifs.

### 3<sup>e</sup> Formes anatomo-radiologiques de la tuberculose des diabétiques.

Nous avons examiné les radiographies en série concernant 95 malades, soit environ 300 clichés. Nous avons pu par ailleurs comparer les images radiologiques aux comptes rendus d'autopsies dans un assez grand nombre de cas. En voici les résultats :

#### A. — CÔTÉ ATTEINT.

La tuberculose des diabétiques s'est montrée 48 fois bilatérale au moment où l'on a été amené à en faire le diagnostic, et 47 fois unilatérale ou à forte prédominance unilatérale (24 fois à droite, 23 fois à gauche), les lésions cavitaires ou les infiltrations massives ne siégeant que d'un côté et le côté opposé ne présentant que des lésions en quelque sorte secondaires, peut-être par embolie bronchique, et ne constituant pas de contre-indications à la collapsothérapie.

## B. — FORMES ANATOMIQUES.

Les lésions principales affectaient les types :

Cavitaires : 44 fois (46,31 %).

Lobites : 18 fois (18,94 %).

12 lobites supérieures droites.

1 lobite moyenne droite.

1 lobite supérieure et moyenne droite.

4 lobites supérieures gauches.

Infiltrations étendues sans caverne : 16 (16,84 %).

6 intercléidohilaires.

6 parahilaires.

4 étendues.

Condensations limitées mais sans limitation scissurale : 7.

sous-claviculaires droites : 5.

sous-claviculaire gauches : 2.

Formes ulcéreuses à tendance fibreuse : 5.

Formes miliaires aiguës : 2.

Pneumonies caséeuses (grosse fonte caséeuse à évolution rapide) : 2.

Cortico-pleurites : 1.

## C. — SIÈGE DES CAVITÉS.

Le siège des cavités mérite d'être précisé. Nous les avons trouvées :

20 fois dans la région intercléidohilaire (45,45 %).

13 fois dans la région péri-hilaire (para, sus, ou sous-hilaire) (29,54 %).

6 fois elles étaient juxta-pariétales axillaires (13,63 %).

5 fois basilaires (11,36 %).

Si nous en croyons GRAFF et KUPFERLÉ qui ont publié plus de 250 radiographies et planches anatomiques dans leur ouvrage, la plupart des cavernes se trouvent à la périphérie des poumons et même éventuellement sous la plèvre (schéma de GONNERMANN). La localisation beaucoup plus interne, parahilaire ou intercléidohilaire, des cavernes chez les diabétiques serait donc

un caractère distinctif de leur tuberculose. LÉON BERNARD a d'autre part montré l'extrême fréquence des localisations initiales interlobéolaires et la rareté des localisations basilaires, juxta-pariétales, et apicales au début de la tuberculose. On peut donc penser, que chez le sujet normal la tuberculose s'étend, du hile à la périphérie avant de s'excaver à la périphérie. Chez le diabétique nous avons pu suivre sur un certain nombre de clichés le début hilaire de l'infiltration tuberculeuse, mais cette infiltration paraît s'excaver souvent *in situ*, comme si la tendance caséifiante était telle que l'infection tuberculeuse n'eût pas le temps de gagner la périphérie.

#### D. — FORMES ANATOMO-RADIOLOGIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE.

Nous ne pouvons attribuer une symptomatologie spéciale à chaque forme anatomo-radiologique. C'est ainsi, comme l'a dit LÉON BERNARD, que le terme de lobite implique seulement une condensation d'un lobe avec limitation scissurale visible sur la radiographie. Si 6 des 18 lobites que nous avons observées se sont manifestées cliniquement d'une façon bruyante et pneumonique, les autres se sont constituées silencieusement. Quelques-unes d'entre elles ont donné lieu à des hémoptysies, mais aucun caractère symptomatologique ou évolutif n'est propre à cette forme anatomique.

#### 4<sup>o</sup> Formes évolutives de la tuberculose des diabétiques.

##### A. — FORMES A ÉVOLUTION RAPIDE.

a) *Formes broncho-pneumoniques et pneumoniques caséuses.* — L'évolution de la tuberculose des diabétiques abandonnée à elle-même est classiquement progressive, silencieuse et courte ; elle brûle les étapes et amène une rapide cachexie et la mort en l'espace de 3 mois environ. Il s'agit alors de formes rappelant la broncho-pneumonie caséuse à marche rapide, avec fonte caséuse étendue, dont nous avons observé quelques cas chez des malades dont le diabète était antérieurement ignoré ou

négligé et pour lesquels nous n'avons pu instituer de traitement collapsothérapique en raison de l'étendue des lésions.

C'est ainsi que l'observation 22 concerne une forme massive de fonte caséuse ayant entraîné la mort en l'espace de 2 mois chez un homme de 40 ans qui ignorait son diabète et qui est entré dans le service *in extremis*.

L'observation 15 concerne une femme de 58 ans atteinte depuis un an de diabète sans dénutrition lorsqu'une tuberculose à début insidieux, fébrile et bacillaire, évolua rapidement chez elle amenant la mort en 5 mois. Il s'agissait radiologiquement d'une énorme fonte multicavitaire du poumon gauche avec ouverture d'une caverne corticale dans la plèvre *in extremis*. L'observation 32 concerne un homme de 50 ans atteint depuis 3 ans de diabète avec dénutrition insuffisamment traité chez lequel une tuberculose bilatérale avec cavité du sommet droit détermina un coma, puis amena une énorme fonte caséuse entraînant la mort en 5 mois.

L'observation suivante montre l'étendue des fontes caséuses.

#### OBSERVATION 35 (personnelle).

Desd... Marie, 60 ans, entre le 8 juillet 1933 pour diabète et tuberculose. Son diabète a été découvert en 1928 ; il s'est manifesté brutalement par le syndrome habituel (polydipsie, polyurie, glycosurie : 3 gr. par litre, sans acidose, polyphagie). La malade a toujours été une grosse mangeuse et son obésité a atteint 98 kilos pour une taille de 1 m. 56. Elle a suivi alors un régime qualitatif. Depuis un an elle maigrit beaucoup et à son entrée dans le service, elle ne pèse plus que 42 kgr. 200. Sa température oscille entre 37°2 et 40° et son expectoration est fortement bacillaire. L'examen des poumons permet d'entendre, à droite un souffle cavitaire para-vertébral à la partie moyenne, à gauche, de nombreux râles humides aux deux temps de la respiration. La radiographie montre l'existence : à gauche, de trois cavités sous-claviculaires et à droite, d'une énorme cavité sous-claviculaire. Le reste du poumon présente un aspect en mie de pain ; la tolérance hydrocarbonée est aux environs de 60 gr. d'H. de C. préformés. La réaction de Gerhardts restant négative.

On tente, le 10 juillet, un pneumothorax droit ; le décollement se fait bien et la température tombe aussitôt. Une énorme cavité

para-hilaire gauche se creuse alors en quelques jours. On bilatéralise le pneumothorax *in extremis*. La malade meurt le 17 juillet 1933.

L'autopsie montre que les deux sommets sont adhérents ; on retrouve sur des coupes frontales des poumons, à droite, une volumineuse cavité du sommet alléurant la plevre, une hépatisation de la base droite, à gauche, deux petites cavités du sommet, une cavité para-hilaire plus vaste et un ensemencement miliaire de la base gauche. Les cavités se projettent sur la radiographie plus bas qu'elles ne sont trouvées à l'autopsie.

Autre observation de fonte caséreuse étendue :

#### OBSERVATION 36.

Fic... Léonie, 23 ans, femme de chambre, entre le 5 mars 1932, salle Bouillaud, pour diabète et tuberculose. Le diabète a été découvert le 18 novembre 1931, à la suite d'une appendicectomie à froid suivie de coma. Il remonterait à juillet 1931 (polydipsie, polyurie, polyphagie). La glycosurie était de 93 gr. par litre avec réaction de Gerhardt positive, l'amaigrissement de 7 kilos. A son entrée, sa température est subfébrile. Elle pèse 39 kgr. 200. Son expectoration est purulente et légèrement teintée de sang. A la radioscopie, on constate une condensation du champ pulmonaire droit avec cavité hilaire gauche. L'analyse des urines montre : glycosurie et acidose.

La malade sort du service le 2 avril 1932, équilibrée avec 56 gr. d'H. de C. préformés et 40 U. d'insuline, sans qu'on tente un traitement de sa tuberculose. Elle suit mal son régime, maigrit et tombe dans le coma le 2 août 1932 ; elle est alors soignée à l'hôpital Beaujon où l'on constate après son coma, que la bacilloscopie est positive. Un pneumothorax gauche est créé et on essaie de le bilatéraliser à droite. Elle est envoyée ensuite à Ivry où elle ne suit plus de régime. Sa glycosurie atteint alors 124 gr. ; la température est oscillante ; l'expectoration fortement bacillaire. Une caverne para-hilaire gauche avec infiltration gauche et une caverne basilaire droite sont reconnues ; le 10 mars 1933 se produit une hémoptysie. On constate l'énorme fonte caséreuse des lésions sur la radiographie. La malade meurt le 27 avril 1933.

En résumé, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire, cavitaire, bilatérale, fébrile, bacillaire, hémoptoïque, apparue en 1932 chez une femme atteinte depuis juillet 1931 d'un diabète avec

dénutrition. Un pneumothorax est resté partiel et inefficace. La mort est survenue le 27 avril 1933.

b) *Formes miliaires aiguës.* — Les formes miliaires aiguës ne sont pas très fréquentes au cours du diabète ; LETULLE en a rapporté 2 cas, CAUSSADE et DOUMER ont décrit un cas de granulie pleuro-pulmonaire à allure clinique de typho-bacillose chez un diabétique. RATHERY et Julien MARIE considèrent la tuberculose aiguë comme rare et n'ont observé la tuberculose miliaire diffuse qu'une seule fois. Voici deux observations qui par la rapidité de l'évolution et la diffusion des lésions évoquent l'idée de tuberculose miliaire aiguë sans que nous voulions retenir le terme de granulie qui évoque l'idée de tuberculose hémotogène disséminée à granulations grises, forme excessivement rare.

L'observation 24 est celle d'un homme de 40 ans, entré à l'hôpital le 2 mai 1931 pour état fébrile et gros amaigrissement dont l'expectoration était bacillaire. La radiographie montre une tuberculose miliaire disséminée, mais avec fonte caséuse probable, de sorte qu'il peut s'agir de broncho-pneumonie très étendue. L'observation 37 est identique.

#### OBSERVATION 37.

Boulang... Emile, 57 ans, atteint de diabète sans dénutrition, entre le 28 janvier 1932 pour état fébrile, son expectoration est bacillaire et la radiographie montre un essaimage miliaire bilatéral ; le malade meurt quelques jours après son entrée.

#### B<sub>2</sub>. — FORMES A ÉVOLUTION LENTE.

a) *Formes ulcéreuses avec fibrose.* — L'évolution de la tuberculose des diabétiques est naturellement très modifiée lorsqu'on traite le diabète par le régime et l'insuline et surtout lorsqu'on peut traiter la tuberculose. Contrairement aux formes graves ulcéro-caséuses et miliaires ou broncho-pneumoniques que nous venons de passer en revue, il existe des formes à évolution lente ulcéro-fibreuses ou fibreuses, plus rares il est vrai. En voici quelques exemples.

OBSERVATION 38.

Dellig... Joseph, 49 ans, est un obèse atteint depuis 6 ans d'un diabète sans dénutrition. Depuis 3 ans il maigrit, lorsqu'il entre dans le service le 17 novembre 1930 pour état fébrile. On lui découvre une cavité sous-claviculaire droite avec tendance à la fibrose et à la rétraction. Il sort du service sur sa demande le 3 janvier 1931, nous apprenons sa mort survenue le 3 juillet 1931.

Malgré la tendance fibreuse, la tuberculose a donc entraîné la mort en 7 mois 1/2 environ.

OBSERVATION 39.

Frey... Henri, 55 ans, tisseur, est un obèse atteint d'un diabète sans dénutrition découvert en sanatorium en même temps que sa tuberculose pulmonaire, en mars 1931. Le 11 décembre 1931 son expectoration est encore bacillaire et sur la radiographie une cavité gauche avec forte rétraction thoracique est visible. Le malade reçoit 3 gr. de chrysalbine ; une légère amélioration se traduit par une diminution de volume de la cavité. La tendance fibreuse s'affirme, le malade quitte le service le 2 juillet 1932, mais nous apprenons sa mort survenue le 29 janvier 1933, un an et 10 mois après la découverte de sa tuberculose.

Ces formes ulcéro-fibreuses chez les diabétiques sont donc compatibles avec de plus longues survies.

OBSERVATION 40.

Ger... Albert, 55 ans, bijoutier, est atteint depuis 4 ans d'un diabète sans dénutrition qu'il soigne mal. Brusquement le 12 avril 1930 il a une hémoptysie ; à son entrée dans le service il est afebrile et son expectoration est bacillaire. A l'examen on constate une cavité sous-claviculaire droite avec tendance à la fibrose. L'état du malade, obèse, est d'ailleurs floride ; il quitte le service le 21 juin 1930 ; en février 1934, son état général demeure satisfaisant, il ne conserve qu'une légère expectoration matinale et la cavité n'est plus visible en raison

de l'extension de la fibrose pulmonaire. Il se plaint d'ailleurs d'être emphysémateux.

#### OBSERVATION 41.

Seg..., 41 ans, menuisier, ancien gazé de guerre, est atteint de diabète avec dénutrition reconnu en mai 1931. Le 16 décembre 1932 il a une hémoptysie et le 21 décembre il est admis à la Pitié ; sa température est subfébrile ; son expectoration est bacillaire ; les urines contiennent des corps acétoniques ; la radiographie montre une tuberculose bilatérale, cavitairé sous la clavicule gauche avec tendance à la sclérose. Une cure de chrysalbine à la dose assez forte de 60 cgr. par injection est commencée. Le malade sort le 18 février 1933 ; nous apprenons en février 1934 qu'il survit, 14 mois après le début de sa tuberculose.

b) *Formes non cavitaires à évolution lente :*

#### OBSERVATION 42.

Lou..., 47 ans, est atteint de diabète avec dénutrition et acidose. Le 19 août 1932 on lui découvre une infiltration para-hilaire droite non excavée qui a entraîné chez lui une poussée d'acidose. Il est cependant afébrile et quitte le service le 26 novembre 1932 ; en février 1934, soit un an 1/2 après, nous apprenons sa survie.

c) *Formes cortico-pleurales.* — Les formes de tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire sont rares chez les diabétiques. Nous n'en avons observé que deux. Leur pronostic semble bon.

#### OBSERVATION 43.

Polet... Eugène, 49 ans, employé de chemin de fer, entre le 11 décembre 1931, salle Corvisart, pour diabète et tuberculose pulmonaire compliquée de fistule anale. Dans ses antécédents, on relève deux bronchites à l'âge de 12 et 14 ans, qui ont laissé chez lui, dit-il, une certaine gêne respiratoire. Deux réactions de Wassermann en 1921 et en 1930 auraient été positives et le malade a subi un traitement

antisypilitique. Le diabète a été déconvert en septembre 1930 (glycosurie 19 gr. par litre) et traité par un régime qualitatif non pesé. Dès cette époque il existait de la pleurite des bases. En 4 mois il maigrit de 14 kilos. En décembre 1930, la bacilloscopie devient positive. Le 24 février 1931, le malade entre en sanatorium ; il ne suit plus son régime et la glycosurie passe de 10 gr. en février à 71 gr. p. 1.000. En mai 1931, il est atteint de fistule anale ; il reprend alors son régime. A son entrée dans le service, sa température est afébrile ; il pèse 62 kilos ; les urines ne contiennent ni sucre ni corps acétoniques. L'examen montre la matité du sommet gauche. A ce niveau la respiration est rude ; la radiographie montre un aspect granité des deux poumons avec taches et tractus plus marqués à gauche. La coupole diaphragmatique est surélevée à droite ; le cul-de-sac droit et les espaces intercostaux effacés. Le malade sort sur sa demande le 24 décembre 1931. Le 12 octobre 1933 il nous écrit qu'il continue à suivre un régime, sans avoir de glycosurie, qu'il a repris 9 kilos, a été opéré de sa fistule anale et que l'état de ses poumons est satisfaisant. La survie depuis que la bacilloscopie s'est montrée positive est donc de 3 ans.

#### OBSERVATION 44.

Riv... Louis, 38 ans, mécanicien, est suivi depuis le 23 avril 1926 dans le service du professeur MARCEL LABBE, pour diabète avec dénutrition reconnu en janvier 1926 (polyphagie, polydipsie, polyurie de 6 à 7 litres, glycosurie variant de 30 à 100 gr. par 24 heures, amaigrissement de 67 à 55 kilos en 2 mois pour une taille de 1 m. 65).

A la suite d'une forte poussée d'acidose survenue le 10 mai 1926, il est mis à un régime comportant 87 gr. d'hydrates de carbone préformés et reçoit 20 unités d'endopancrine. Le 8 août 1929, à la suite d'écart de régime et d'abandon de l'insuline, il a une forte poussée d'acidose qui nécessite 220 unités d'endopancrine pour la réduire. Le 11 novembre 1929, il est pris brusquement au milieu de la nuit d'un point de côté gauche à la base du thorax, sans frisson ; la température monte à 39°9 ; il est dyspnéique ; il se fait conduire à l'hôpital. Le 12, sa température est normale. A la base gauche on constate : matité, diminution des vibrations sur un travers de main. On entend une bouffée très nette de râles crépitants à type pneumonique dans cette zone. La respiration est rude ; la radiographie montre une plage d'ombre peu marquée correspondant aux signes physiques. En même temps une poussée d'acidose s'est produite, qui cède seulement au

bout de deux semaines à l'emploi de 100 unités d'insuline. Peu à peu les signes pulmonaires se modifient, deviennent plus nets avec persistance du point de côté. Le 6 décembre 1929, sur les deux tiers inférieurs du poumon gauche, on entend des bouffées de râles crépitants avec, à la partie moyenne de ce foyer étendu, un souffle à timbre tubo-pleural. La température reste à 37°, l'état général est bon, la ponction retire quelques gouttes de liquide séro-fibrineux. La radiographie montre un voile léger des culs-de-sac et une ombre parahilaire gauche. L'amélioration se poursuit malgré la persistance des signes physiques. Le 9 janvier 1930, l'ombre parahilaire est effacée ; il persiste une tramite à fines mailles des deux côtés avec tractus intercléidohilaires gauches. Le 21 janvier 1930, le malade sort de l'hôpital, équilibré avec 60 unités d'insuline et 70 gr. d'hydrates de carbone préformés. Le 26 juin 1933, il revient consulter ; son état est satisfaisant et les nouvelles que nous avons eues de lui en février 1934 sont bonnes.

Il s'agit d'une cortico-pleurite ; cependant l'expectoration n'a jamais été bacillaire et cette manifestation pleuro-pulmonaire pourrait être rangée dans l'épithuberculose plus que dans la tuberculose pulmonaire.

#### C. — TUBERCULOSE PULMONAIRE A ÉVOLUTION « ARRÊTÉE » CHEZ LES DIABÉTIQUES.

Nous avons observé 2 cas où, peut-être sous l'influence du traitement du diabète, l'évolution de la tuberculose a semblé s'arrêter.

##### OBSERVATION 45 (Cf. obs. 20).

Dog... Roger, 28 ans, est atteint d'un diabète avec dénutrition découvert en février 1927 et traité depuis le 25 octobre 1929 dans le service du professeur Marcel LABRÉ par un régime mixte lui apportant 150 gr. d'hydrates de carbone totaux avec 60 unités d'insuline ; en août 1932, sa tuberculose se manifeste par un état fébrile passager à 39°. L'expectoration est bacillaire. La radiographie permet de constater l'existence d'une caverne sous-claviculaire droite. Le 17 septembre 1932, une tentative de pneumothorax échoue en raison d'une symphyse pleurale. La température cependant ne présente plus que quelques rares clochers thermiques à 38°5, puis elle va redevenir

absolument normale. La toux et l'expectoration s'atténuent peu à peu, l'épisode tuberculeux tourne court. Par contre le diabète s'aggrave entraînant une série de poussées d'acidose. Le 10 janvier 1933, le malade quitte le service recevant 120 unités d'insuline par jour. Le 20 novembre 1933, sa tuberculose ne semble pas évoluer malgré l'absence d'un traitement collapsothérapique : son état est satisfaisant et la durée de sa survie est actuellement d'un an et demi.

OBSERVATION 46 (Cf. obs. 1).

Gon... Liliane, 9 ans, a été atteinte en 1927 d'un diabète grave qui l'a mise en état de coma dont elle a été tirée par l'insulinothérapie. En 1929, à la suite d'un refroidissement, elle se plaint de point douloureux thoracique, tousses et crache malgré son jeune âge. Sa température monte à 38 et 39° et s'y maintient durant une semaine. L'examen clinique permet de découvrir à ce moment une lésion du sommet droit. La glycosurie qu'elle conservait, a diminué, sans doute par restriction alimentaire, mais l'acidose est apparue. Au bout d'une semaine, les signes de tuberculose disparaissent ; la petite malade reste alitée un mois ; elle ne tousse plus et on la considère comme guérie. Depuis deux mois, elle se sent à nouveau fatiguée ; en mai 1930, lorsqu'elle entre dans le service, elle a perdu l'appétit ; tousse à nouveau ; la température vespérale atteint 38 et 39°. Des signes nets de lésion du sommet droit sont apparus. Elle se plaint de douleurs épigastriques s'accompagnant de vomissements et manifeste de la somnolence et une gêne respiratoire. A son entrée la fillette est en état de précoma, poussant des gémissements ; la respiration, profonde, s'accompagne de tirage sus-sternal et de battements des ailes du nez. La température est à 38°5 ; le pouls à 170. L'examen de l'appareil respiratoire permet de noter la submatité du sommet droit avec l'existence à ce niveau d'un souffle amphoro-métallique entouré de gros râles humides. Les urines contiennent du sucre et des corps acétoniques en abondance. La petite malade est aussitôt traitée par l'endopancrine dont elle reçoit le premier jour 120 unités en 5 injections ; le lendemain, 80 et les jours suivants 60, en même temps qu'on lui administre des tonicardiaques. Rapidement l'état général s'améliore, la dyspnée diminue, la somnolence disparaît mais la température reste entre 38 et 39° et la toux est suivie d'expectoration purulente. La radiographie des poumons montre une condensation du lobe moyen droit avec limitation scissurale et image en mie de pain, traduisant une lobite moyenne droite en voie de fonte caséuse.

Il ne s'agit sûrement pas d'une tuberculose de primo-infection : il existe d'ailleurs des taches hilaires opaques du côté gauche traduisant une primo-infection ancienne et une légère infiltration évolutive de ce côté. L'interrogatoire apprend que le père est atteint d'une bronchite chronique suspecte, que deux autres enfants ont été atteints l'un de « toux persistante », l'autre de pleurite. Enfin, Liliane a eu la varicelle et la rougeole. Six jours après son arrivée se produit une nouvelle poussée d'acidose avec réapparition de la glycosurie, qui oblige à porter la dose d'insuline de 60 à 100 unités. Un pneumothorax est proposé mais refusé par les parents de la fillette. Le 19 juillet 1930, la radiographie montre une fonte caséuse de tout le lobe moyen droit avec conglomération de tubercules à la base homolatérale et commencement miliaire du poumon gauche. Les urines contiennent 78 gr. 56 de sucre par litre et des corps acétoniques. Il semble cependant que le traitement insulinique retarde un peu l'évolution de cette tuberculose non traitée. L'enfant quitte bientôt l'hôpital et à notre grande surprise nous apprenons sa survie en février 1934. Une radiographie faite alors montre l'existence de taches disséminées dans le poumon gauche, mais tout le champ pulmonaire droit est devenu opaque. L'état général est relativement bon, bien que la fillette soit chétive pour son âge. Il existe une dextrocardie marquée traduisant la rétraction spontanée des lésions de lobite moyenne droite ancienne.

Nous sommes donc en présence d'une rémission singulière de près de 5 ans de la tuberculose, qui rappelle un cas cité par LÉON BERNARD.

##### **5<sup>o</sup> Durée de l'évolution. Pronostic de la tuberculose des diabétiques non traitée.**

Ces formes évolutives, lentes ou arrêtées, de la tuberculose pulmonaire, restent chez les diabétiques des cas d'exception et, si l'infection tuberculeuse chez les malades traités ne revêt pas toujours le type silencieusement mais rapidement évolutif que disaient les classiques, il n'en reste pas moins que, si l'on n'intervient pas, le pronostic est grave. Nous résumerons nos constatations en disant que dans les 50 cas où le collapsus n'a pu être réalisé (46 fois en raison de l'étendue des lésions, 3 fois en raison d'une symphyse ancienne, une fois en raison d'un refus du

malade) la mort est survenue 39 fois (78 %). 2 malades porteurs de lésions étendues à tendance fibreuse survivent peut-être encore mais ne nous ont plus donné de nouvelles. 9 survivent.

#### A. — CAS SUIVIS DE DÉCÈS : 39.

Nous n'avons pu suivre en entier l'évolution de la tuberculose que dans 22 cas sur 39.

Dans 1 cas elle a évolué de façon foudroyante en 2 mois (obs. 22).

Dans 7 cas elle a évolué en 4 à 5 mois (formes très caséifiantes polycavitaires).

Dans 4 cas elle a évolué en 8 mois.

4 fois l'évolution s'est prolongée 10 mois.

2 fois elle s'est prolongée un an (il s'agit de 2 lobites).

5 fois elle s'est prolongée 1 an et quelques mois (une forme fibro-ulcéreuse afébrile, une lobite supérieure gauche).

#### B. — CAS NON SUIVIS DE DÉCÈS :

Il s'agit de 2 formes ulcéro-fibreuses (obs. 40 et 41).

de 1 infiltration non cavitaire (obs. 42).

de 2 cortico-pleurites (obs. 43 et 44).

de 2 formes à évolution arrêtée (obs. 45 et 46) ;

de 2 formes évoluant seulement depuis décembre 1933.

La durée des survies actuellement constatées est de :

5 ans (lobite moyenne droite, à évolution arrêtée) (obs. 46).

4 ans 1/2 (cortico-pleurite bacillaire) (obs. 44).

4 ans (forme ulcéro-fibreuse torpide) (obs. 40).

3 ans (cortico-pleurite bacillaire) (obs. 43).

1 an 1/2 (infiltration parahilaire non excavée et forme cavitaire à évolution arrêtée) (obs. 42 et 45).

1 an et 2 mois (forme ulcéro-fibreuse) (obs. 41).

## 6° Complications de la tuberculose des diabétiques.

Les complications de la tuberculose des diabétiques ne nous ont pas paru très fréquentes ; cette tuberculose, si elle n'est pas traitée, évolue trop vite pour donner lieu à la création de foyers à distance. Nous n'avons observé que 2 fois une localisation laryngée (obs. 10 et 18).

Il en est de même pour la tuberculose intestinale que nous n'avons rencontrée qu'une fois. Notons quelques cas de fistules anales.

Les complications pleurales ne revêtent pas non plus une grande fréquence ; nous avons assisté 2 fois à l'ouverture des lésions dans la plèvre entraînant un pneumothorax suivi d'une mort rapide. Il s'agit de deux formes très étendues et très caséifiantes (obs. 2 et obs. 15).

Les bilatéralisations secondaires sont fréquentes non seulement chez les malades non traités par collapsothérapie, mais encore chez ceux auxquels une collapsothérapie unilatérale a pu être appliquée. 7 de nos malades y ont succombé.

*Formes hémoptoïques de la tuberculose des diabétiques.* — La répétition des hémoptysies peut individualiser de véritables formes hémoptoïques ; nous l'avons constaté dans 7 cas. Certaines de ces hémoptysies surviennent au cours de formes ulcéro-fibreuses à évolution lente, en voici des exemples :

### OBSERVATION 47 (Cf. obs. 8).

Salk..., 51 ans, est atteint de diabète sans dénutrition depuis 1923. En septembre 1931 se produit une brusque poussée évolutive de tuberculose ; l'évolution se poursuit ensuite avec état subfébrile et expectoration bacillaire ; il s'agit d'une condensation du lobe moyen droit qui donne lieu à des hémoptysies répétées sans qu'il y ait de grosses lésions ulcéreuses. La mort survient le 23 janvier 1933.

OBSERVATION 48 (Cf. obs. 9).

Isp..., 33 ans, est atteint de diabète sans dénutrition depuis juin 1928. En octobre 1929, la tuberculose se traduit par une série de petites hémoptysies : il s'agit d'une petite cavité sous-claviculaire droite qui apparaît au milieu de taches nodulaires qui existent dans tout le reste du poumon et traduisent l'ensemencement hémoptoïque. Le pneumothorax échoue le 26 mars 1930 en raison d'une symphyse pleurale. Le 25 avril, une phrénicectomie droite se montre efficace dans les mois suivants, mais une bilatéralisation se produit ; la malade refuse un pneumothorax gauche et meurt en mars 1932.

Dans 5 cas les hémoptysies sont survenues au cours de formes ulcéro-caséuses à évolution rapide : elles sont dues sans nul doute à des ulcérations : elles ont entraîné parfois, par embolie bronchique, un ensemencement hémoptoïque secondairement évolutif. Cesensemencements ne doivent pas être confondus radiologiquement avec une tuberculose miliaire. Ils sont d'ailleurs susceptibles de régresser.

D'autres hémoptysies ont marqué l'apparition de chaque poussée évolutive (obs. 30).

*Poussées évolutives.*

La poussée évolutive pneumonique avec élévation thermique progressive et extension des signes cliniques et radiologiques, apparition d'acidose et abaissement de la tolérance hydrocarbonée, est une complication que nous avons également fréquemment observée au cours de la tuberculose des diabétiques. L'observation 18 en montre un bel exemple.

\* \* \*

On voit donc que toutes les formes anatomo-cliniques et évolutives se rencontrent au cours de la tuberculose des diabétiques, le type le plus fréquent étant la forme ulcéro-fibreuse commune à siège intercléidohilaire ou parahilaire avec forte tendance à la fonte caséuse péri-cavitaire si l'on n'intervient pas à temps. Le succès de l'intervention est en effet conditionné par sa précocité et, partant, par la précocité du diagnostic.

## 7<sup>o</sup> Diagnostic de la tuberculose au cours du diabète

Il est loin d'être toujours facile de porter un diagnostic précoce de la tuberculose des diabétiques : nous avons vu que cette tuberculose débute de façon bruyante, pneumonique, dans 15 % seulement des cas. Il s'agit parfois — mais non toujours — de lobites qui ont une tendance rapide à l'excavation et qu'il faudra se garder de prendre pour des foyers pneumoniques banaux, diagnostic souvent très difficile si la bacilloscopie reste négative, d'autant que nous avons vu, des affections pneumococciques précéder de très près le début d'une tuberculose. Dans 15 % des cas encore, c'est une hémoptysie qui vient déceler des lésions bacillaires déjà fort avancées et jusque-là muettes : l'ensemencement hémoptoïque qui en résulte ne facilite pas la tâche du phthisiologue. Mais chez l'immense majorité des diabétiques le début de l'infection tuberculeuse se fait à bas bruit : le malade se sent fatigué, maigrit sans cause apparente ou tousse un peu ; sa tolérance hydrocarbonée diminue et la glycosurie reparait malgré un régime antérieurement bien équilibré. Les poussées d'acidose se succèdent, obligeant à une augmentation des doses d'insuline. C'est parfois même à l'occasion d'un coma ou d'un état de précoma que l'on est amené à découvrir la tuberculose.

Il n'en faut pas tant au clinicien pour la suspecter. Sa fréquence est telle, non seulement au cours du diabète avec dénutrition des sujets jeunes mais encore chez les sujets atteints depuis de longues années de diabète sans dénutrition bien toléré, qu'en présence d'un état infectieux mal défini chez un diabétique, il y a présomption de tuberculose. Le plus souvent l'examen clinique, mais surtout l'examen radiologique et la bacilloscopie, auront tôt fait d'établir le diagnostic : infiltration déjà excavée, ou lobite silencieusement constituée ; d'ailleurs la latence du début de cette tuberculose rend nécessaire, en dehors de tout signe, un examen radiologique systématique fréquent des diabétiques.

Existe-t-il des méthodes de laboratoire capables de déceler chez le diabétique l'existence d'une tuberculose latente ?

La culture du sang sur milieu de Lœwenstein ne nous a pas

semblé présenter des garanties suffisantes pour être employée ; l'existence de bacilles tuberculeux dits « de sortie » dans le sang circulant, au cours de nombreux états morbides, semble démontrée par de nombreuses observations, en particulier celles de TROISIER. Nous n'avons pas eu recours non plus à la fixation du complément (méthode de Besredka). Les modifications de la formule d'Arneth, si elles permettent de suivre l'évolution de l'infection tuberculeuse ne paraissent pas pouvoir faciliter le diagnostic précoce de la tuberculose. L'étude de la vitesse de sédimentation des globules rouges (méthode de Westergreen) a une valeur pronostique certaine, mais elle n'est pas spécifique, et ne peut permettre de conclure en faveur d'une infection tuberculeuse si la tuberculose n'est pas déjà démontrée. La cutiréaction, ordinairement faible chez le diabétique, peut donner quelques renseignements si on la voit reprendre une certaine intensité. Une cutiréaction très papuleuse, « en cocarde » (JOURSSET), traduit souvent l'existence d'un foyer tuberculeux actif quoique cliniquement latent et nous avons pu vérifier ce fait chez un de nos diabétiques (obs. 4).

*Essai d'application de la méthode photométrique de flocculation de Vernes à la résorcine, au dépistage de la tuberculose des diabétiques.* — Nous devons à l'obligeance du Dr Paul GUÉBIN d'avoir pu expérimenter chez un certain nombre de diabétiques la méthode photométrique de Vernes à la résorcine. Cette méthode est l'homologue pour la tuberculose de celle au perethynol pour la syphilis. Sa valeur pronostique, comme celle des modifications de la vitesse de sédimentation globulaire est actuellement admise. « Tout tuberculeux en cours d'amélioration voit progressivement baisser son degré photométrique, tout arrêt complet d'évolution, toute stabilisation clinique parfaite, ramènent le degré photométrique au-dessous de 30 ». La réaction de Vernes à la résorcine est donc un témoin d'activité bacillaire. Sans doute, tout état infectieux peut entraîner une augmentation de la flocculation, et la réaction n'est pas spécifique, mais elle peut, en dehors de toute cause clinique apparente, acquérir une valeur diagnostique relative dans le dépistage de la tuberculose au début, si l'on constate une élévation persistante de l'indice photométrique.

D'autre part, nous avons pensé que rien ne s'opposait à son emploi chez le diabétique. La floculation est due aux albumines du sang, sérine et globuline. L'élévation de la glycémie ne peut jouer aucun rôle ; les modifications que subissent ces albumines au cours du diabète ont été étudiées par de nombreux auteurs, en particulier F. RATHERY et M<sup>lle</sup> LEVINA et Marcel LABBÉ et Raoul BOULIN qui ont démontré que dans 68 % des cas il existe une augmentation de la sérine qui s'élève de 42-56 gr. à 61 gr. 85 en moyenne et que les globulines étaient beaucoup plus rarement modifiées. Dans 58 % des cas le rapport  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$  s'élève de 1,50-2 à 2,32 en moyenne.

Dans 61 % des cas les albumines totales sont augmentées en moyenne de 70-84, chiffres normaux, à 92 gr. 99.

Par contre, dans 14 cas de diabète compliqué de tuberculose pulmonaire, ces auteurs, s'ils ont vu persister les caractéristiques précédentes, ont constaté cependant un abaissement du taux moyen des albumines totales (88 gr. 93) et de la sérine (59 gr. 16) et un abaissement du rapport  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$  : 2,15. Ces chiffres sont presque normaux et l'on peut dire que les albumines d'un diabétique tuberculeux doivent floculer de la même façon que celles d'un sujet tuberculeux non diabétique.

Le phénomène de floculation semble être un phénomène d'ionisation ; il paraît s'établir un équilibre entre deux pH, celui des albumines et celui des phénols de la résorcine. Les infections abaissant le pH sanguin, on pouvait se demander si elles n'agissent pas par ce mécanisme sur l'importance de la floculation chez le diabétique. Mais en pratique le pH sanguin varie peu ; les substances-tampons du sang intervenant rapidement pour rétablir toute perte d'équilibre, il faut un état d'acidose très décompensé pour modifier le pH des diabétiques. Pas plus que l'augmentation des albumines totales, ce facteur ne peut donc intervenir pour fausser la valeur de la réaction de Vernes à la résorcine chez les diabétiques.

Voici les résultats que nous a communiqués le Dr GUÉRIN :

I. *Diabétiques non tuberculeux (Floculation au-dessous de 30).*

| Malades   | Diagnostic clinique                                                                      | Chiffre de floculation | Glycémie à jeun |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-----------------|
| 1 Brun.   | Diabète avec dénutrition traité par l'insuline . . . . .                                 | 7                      | 2,74            |
| 2 Del.    | Diabète avec dénutrition et cirrhose pigmentaire . . . . .                               | 8                      | 3,28            |
| 3 Deliv.  | Diabète sans dénutrition. Ostéite suppurée d'un orteil (traité par l'insuline) . . . . . | 9                      | 1,62            |
| 4 Le Cal. | Diabète grave avec dénutrition traité par l'insuline . . . . .                           | 9                      | 0,68            |
| 5 Ba.     | Diabète avec dénutrition traité par l'insuline . . . . .                                 | 9                      | 3,20            |
| 6 Gaut.   | Diabète avec dénutrition traité par l'insuline . . . . .                                 | 11                     | 3,78            |
| 7 Dav.    | Diabète avec dénutrition traité par l'insuline . . . . .                                 | 15                     | 2,59            |

II. *Diabètes avec infections (Floculation au-dessus de 30).*

|          |                                                             |    |      |
|----------|-------------------------------------------------------------|----|------|
| 8 Sejot. | Diabète sans dénutrition (syphilis ancienne traitée) . . .  | 49 | 0,90 |
| 9 Can.   | Diabète sans dénutrition, gangrène diabétique avancée . . . | 70 | 1,57 |

III. *Diabète et tuberculose (Floculation très au-dessus de 30).*

|            |                                                                        |     |      |
|------------|------------------------------------------------------------------------|-----|------|
| 10 Par.    | Diabète avec dénutrition et tuberculose efficacement traitée . . . . . | 62  | 2,56 |
| 11 Rabach. | Diabète et tuberculose pulmonaire . . . . .                            | 74  | 1,92 |
| 12 Magn.   | Diabète sans dénutrition et tuberculose . . . . .                      | 77  | 1,45 |
| 13 Trol.   | Diabète avec dénutrition et tuberculose évolutive . . .                | 119 | 3,13 |
| 14 Bor.    | Diabète et tuberculose, pleurésie purulente . . . . .                  | 149 | 1,85 |

On voit donc que, chez les diabétiques infectés, la floculation a dépassé de beaucoup le chiffre qu'elle atteint dans les diabètes ordinaires, mais que, dans le cas d'infection tuberculeuse, ces chiffres se sont trouvés encore plus nettement élevés. Cette méthode peut donc aider au dépistage de la tuberculose chez le diabétique, comme chez le sujet ordinaire.

---

## CHAPITRE III

### Traitement du diabète et de la tuberculose pulmonaire associés.

---

#### 1° Evolution des méthodes de traitement.

Le traitement du diabète et de la tuberculose pulmonaire associés vient de traverser dans ses dernières années plusieurs phases.

Les premiers résultats ont été obtenus par l'application du régime de restriction hydrocarbonée. En 1914, la cure d'hypo-alimentation dite « cure d'Allen » vint heureusement remplacer le malencontreux régime de suralimentation imposé précédemment aux tuberculeux en général et aux tuberculeux diabétiques en particulier. Dès cette époque, Marcel LABBÉ signale les résultats excellents obtenus par ce régime hypoglycémiant, sous l'influence duquel l'évolution de la tuberculose semble s'arrêter en même temps que la glycémie baisse : cependant ces résultats sont souvent peu durables et à l'amélioration temporaire des malades succède une reprise à bas bruit de l'infection tuberculeuse.

En juillet 1921, BANTING et BEST découvrent l'insuline dont l'emploi se généralise dès 1922. BANTING, CAMPBELL et FLECHTER, JOSLIN, formulent aussitôt l'espoir qu'elle pourra être employée utilement contre la tuberculose des diabétiques. Après quelques essais faits dans des conditions d'observation sans doute insuffisamment rigoureuses et portant sur un trop petit nombre de cas, cette opinion rencontre une vive résistance. BLUM et SCHWAB observent que dans deux cas de tuberculose chez des diabétiques où l'insuline a été employée, la fièvre est apparue et les phénomènes pulmonaires se sont étendus. Ils

pensent que l'insuline modifie l'état de latence de la tuberculose pulmonaire des diabétiques, parce qu'elle rend à l'organisme de ces malades un état normal et supprime l'anergie qui faisait leur tuberculose silencieuse. Celle-ci se transforme alors en une tuberculose active comme celle d'un sujet normal. Ne vaut-il pas mieux dans ce cas renoncer au traitement insulinique ?

D'autres auteurs, comme TAKSCH, WARTENHORST, STRAUSS et SIMON vont jusqu'à dénier tout effet à l'insuline. VEIEL, LAQUEM, RICHTER n'en sont point partisans. POLAK-DANIELS et R. SCHMIDT observent qu'au moindre degré il existe une poussée thermique après l'injection insulinique. En France, RATHERY et M<sup>lle</sup> DREYFUS-SÉE se demandent si l'insuline n'est pas capable de déclancher une poussée évolutive de tuberculose. Des observations de SÉZARY, de MONIER-VINARD, attirent l'attention sur ses dangers. CHABROL cite un cas de mort par hypoglycémie brusque. La tuberculose n'est pas loin d'être considérée comme une contre-indication formelle à l'emploi de l'insuline.

Mais bientôt une heureuse réaction va se produire. Les nombreux cliniciens qui emploient l'insuline n'ont pas de peine à démontrer que si son action transforme l'aspect clinique de la tuberculose du diabétique, c'est dans un sens très favorable. Le fait pour un diabétique tuberculeux de quitter son anergie pour un état de réaction se rapprochant de celui d'un tuberculeux ordinaire, loin d'aggraver l'évolution de la maladie, lui permet de se défendre contre elle. En Amérique, les observations d'ALLEN, de SHERILL, de SAMSUM (de Santa Barbara), de HAART et CREELE, de PECCO, en Europe celles de ROSENBERG et WOLFF, d'ERICK LUNDBERG et STERN, de MIN-KOWSKI, STAUB, celles de SAHLI, en France, celles de Marcel LABBÉ, BITH et BOULIN, celles de RIST et NETTER, viennent démontrer l'heureuse influence de l'insuline sur la tuberculose des diabétiques.

Son action est triple : en abaissant la glycémie elle ralentit la marche de l'infection tuberculeuse jadis si rapide ; en augmentant la tolérance hydrocarbonée, en s'opposant à la dénutrition azotée, elle permet l'institution d'un régime plus riche capable de compenser la dénutrition du tuberculeux diabétique. Enfin, elle permet de lutter contre les accidents d'acidose qui menacent

tout diabétique atteint d'infection. On peut donc dire que l'insuline va permettre de traiter la tuberculose du diabétique.

Bientôt en effet on s'aperçoit que la tuberculose est loin d'être vaincue et l'on pense à associer à l'insuline, dans les cas qui le permettent, un traitement qui se généralise de plus en plus : le pneumothorax artificiel. De MAYREST cite d'ailleurs un cas où FORLANINI l'employa contre une tuberculose évoluant chez un diabétique. En 1923, LAIGNEL-LAVASTINE, CHABANIER et POTEZ apportent un cas de diabète infantile où ils ont appliqué ce double traitement. En 1924, LÉON BERNARD et M. SALOMON publient un résultat heureux ; en 1926, SKLOWOSKI et KOPONICKI (de Varsovie) apportent une troisième observation suivie en 1927 de l'observation de LENOIR et M<sup>lle</sup> SCHERER ; en 1928, une communication de M. Marcel LABBÉ, SEELIGMANN et Gilbert DREYFUS à l'Académie de Médecine vient mettre au point la question du traitement de la tuberculose des diabétiques.

A l'étranger de nombreux auteurs apportent leurs observations. En particulier HAART et CREELE, KOLPIZ, ROQUES et Izzo (de Buenos-Ayres). La collapsothérapie unilatérale se généralise dans le traitement de la tuberculose des diabétiques.

Mais cette tuberculose est fréquemment bilatérale. Aussi Marcel LABBÉ, BOULIN et JUSTIN-BESANÇON tentent-ils avec succès le pneumothorax bilatéral chez plusieurs malades et obtiennent-ils chez eux d'importantes survies dont l'une actuellement dépasse 5 ans. Récemment F. RATHERY et JULIEN-MARIE soulignent à nouveau l'intérêt du traitement collapsothérapique précoce. Les résultats encourageants obtenus par la collapsothérapie et l'insulinothérapie associées permettent de conclure définitivement que ce traitement est seul capable d'améliorer le pronostic si sombre de la tuberculose des diabétiques.

## **2° Résultats de la collapsothérapie appliquée au traitement de la tuberculose des diabétiques.**

A l'appui de cette conclusion, nous apportons une statistique portant sur l'étude de 49 cas de tuberculose chez les diabétiques traités à la fois par l'insuline et la collapsothérapie. Ces 49 cas

ne représentent naturellement pas la totalité des cas de tuberculose observés dans le service du professeur LABBÉ entre janvier 1928 et décembre 1933 ; les seuls diabétiques hospitalisés pour cette complication durant ces cinq années sont au nombre de 95, mais seuls 49 d'entre eux, soit 51,57 %, ont pu être admis à courir les chances d'un traitement collapsothérapie, les lésions des autres étant bilatérales et trop étendues pour pouvoir en bénéficier.

Chez ces 49 malades justiciables de la collapsothérapie, 45 fois seulement le pneumothorax a pu être effectivement créé ; 3 fois une symphyse ancienne a empêché sa création ; une fois il a été refusé par le malade.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Au début de janvier 1934 : 15 seulement de ces 45 malades survivent. Telle est la statistique globale. Il est intéressant de suivre de plus près les causes de décès.

#### A. — CAS SUIVIS DE DÉCÈS.

Il s'agit de 16 femmes et de 14 hommes ; 8 d'entre eux avaient entre 20 et 30 ans ; 16 d'entre eux avaient entre 30 et 50 ans ; 6 au-dessus de 50 ans. 10 étaient atteints de diabète sans dénutrition ; 20 étaient atteints de diabète avec dénutrition.

De ces 30 cas suivis de décès, tous ne sont toutefois pas concluants au même degré ; nous en éliminons donc 12 qui ne peuvent permettre une étude complète pour diverses raisons :

4 cas où les malades n'ont pu être suivis suffisamment longtemps à l'hôpital et n'ont plus donné de leurs nouvelles après leur sortie ;

7 cas où le traitement collapsothérapie a été tenté *in extremis* et où la survie n'a pas excédé un mois (4 pneumothorax unilatéraux, 2 pneumothorax bilatéraux, 1 phrénico-alcoolisation) ;

1 cas de mort par collapsus cardiaque compliquant un coma diabétique intercurrent.

Il reste donc 18 cas pour apprécier ces tentatives de collapsothérapie qui, bien qu'ayant entraîné une survie certaine, n'ont pu finalement triompher de la tuberculose.

Il s'agit de 12 pneumothorax unilatéraux dont les survies les plus longues ont été de 2, 3 et 4 ans.

3 phrénicectomies dont 2 ont été faites en raison d'une symphyse ancienne de la plèvre empêchant la création du pneumothorax et l'autre a été associée à un pneumothorax du même côté interrompu ensuite au bout de 15 mois (obs. 51). Les survies ont été dans les deux premiers cas de 2 ans et dans le troisième de 4 ans.

Dans deux cas la collapsothérapie était bilatérale (pneumothorax d'un côté et phrénicectomie de l'autre) (obs. 53) et pneumothorax bilatéral (obs. 52). Les survies ont été de 4 ans. Dans l'un de ces cas, la mort est due à l'évolution de la tuberculose dans le moignon collabé ; dans l'autre à une perforation pleuro-pulmonaire tardive.

Si nous étudions les causes de décès, nous voyons qu'ils sont tous imputables à l'évolution de la tuberculose, sauf un seul qui est dû au collapsus cardiaque qui suivit, chez un tuberculeux diabétique traité par pneumothorax, un coma provoqué par un abcès insulinaire et contre lequel toute thérapeutique resta impuissante.

Dans tous les autres cas, le diabète a été parfaitement équilibré après calcul de la tolérance hydrocarbonée, par un régime mixte et l'emploi d'insuline aux doses nécessaires souvent croissantes. Les poussées évolutives de la tuberculose, l'apparition d'épanchements ont parfois provoqué un abaissement de cette tolérance et des poussées d'acidose qui toutes ont été facilement jugulées par l'insulinothérapie. L'évolution de la tuberculose, lorsque la collapsothérapie est restée inactive, est donc seule responsable de la mort 29 fois sur 30.

Les principales complications observées au cours du traitement ont été les suivantes : 3 fois une perforation pleuro-pulmonaire, l'une précoce 23 jours après la création du pneumothorax (obs. 49), l'autre ayant évolué à bas bruit 2 mois après la création du pneumo, la 3<sup>e</sup> très tardive, 4 ans après (obs. 52).

Voici l'observation d'une perforation pleuro-pulmonaire survenue précocement après la création du pneumothorax.

OBSERVATION 49.

M<sup>me</sup> Bua..., 46 ans, entre le 20 janvier 1932 à la saile Bouillaud. Dans ses antécédents, on relève, il y a 3 ans, une congestion pulmonaire, depuis laquelle elle tousse. Son diabète a été reconnu il y a deux ans (polyphagie, polydipsie, polyurie, amaigrissement). Elle a été mise à un régime très large et sa glycosurie est restée de 40 gr. par litre. Depuis un an, elle maigrit. Une acétonurie a été constatée ; 30 U. d'insuline l'ont fait disparaître. Depuis, la glycosurie augmente, atteignant 120 gr. et l'amaigrissement s'accuse.

A son entrée, on constate qu'elle pèse 40 kilos au lieu de 64 antérieurement, pour une taille de 1 m. 53 ; elle est subfébrile : 37-38°. Elle tousse un peu ; l'examen des poumons permet d'entendre de nombreux craquements à la partie moyenne du poumon droit. La radiographie montre une tuberculose cavitaire du lobe moyen droit et dans la région hilare et péri-hilaire existe une plage excavée avec aspect spongioïde. L'analyse des urines montre la glycosurie et la réaction de Gerhardts est positive. Une cure d'endopancrine et un régime mixte comportant 76 gr. d'H. de C. préformés font disparaître l'acidose, mais la glycosurie persiste. Un essai de traitement par l'insuline huileuse en février 1932 aboutit à des accidents d'intolérance.

Le 11 février 1932, on institue un pneumothorax droit qui décolle le sommet et la base, mais laisse persister une caverne au milieu d'un foyer de condensation juxta-hilaire droit.

Le 15 février, la radiographie montre un collapsus des lobes supérieur et moyen droit, mais au centre du foyer de condensation, deux cavités sont sculptées par le pneumothorax. L'aspect spongioïde péri-hilaire témoigne de l'existence de plusieurs autres cavités plus petites.

Le 20 février, la malade est prise de dyspnée violente nécessitant de la morphine. La température monte à 40°. La radiographie montre un collapsus total du poumon gauche, mais la cavité reste amarrée à la paroi par des brides et s'est étirée. Il y a un énorme déplacement du médiastin vers la gauche. Ces signes font penser à une perforation pleuro-pulmonaire. Parallèlement la glycosurie et l'acidose ont augmenté ; 120 U. d'endopancrine sont nécessaires pour les réduire. La malade meurt le 7 mars 1932.

Des lésions caséuses étendues devront donc faire redouter une perforation pleuro-pulmonaire rapide au cours du pneumothorax chez le diabétique.

Les autres complications de la collapsothérapie gazeuse ont été :

4 fois une bilatéralisation des lésions sans qu'on puisse bilatéraliser le pneumothorax en raison d'une symphyse ancienne du côté opposé ; la durée de survie dans ces cas a été de 2 mois, 2 mois et 3 semaines, 4 mois et 8 mois après la création du pneumothorax ;

2 fois une inefficacité du pneumothorax en raison d'adhérences, suivie d'évolution dans le moignon pulmonaire insuffisamment collabé. La durée de survie a été de 6 mois dans le 1<sup>er</sup> cas ; 16 mois dans le second et 4 ans dans le 3<sup>e</sup> (obs. 53).

3 fois un épanchement séro-fibrineux suivi de réexpansion du moignon collabé et de symphyse ne permettant pas de reprendre les insufflations. Les survies ont été de 9, 11 et 13 mois : une fois la symphyse s'est produite après abandon du pneumothorax par un malade insouciant, au bout de 9 mois, la survie a été de 2 ans.

1 fois une transformation purulente d'un épanchement, due probablement à une perforation à bas bruit, amena la mort au bout de 3 ans.

L'observation 50 concerne une tuberculose cavitaire, sous claviculaire droite, survenue chez une femme de 40 ans atteinte d'un diabète avec dénutrition reconnu en octobre 1927. Cette tuberculose s'est traduite longtemps par des poussées d'acidose inexplicables avant que les signes radiologiques permettent de la reconnaître. En mars 1932, elle a été traitée par pneumothorax. En mai 1932, un épanchement a forcé à interrompre les insufflations ; la réexpansion du moignon suivie de symphyse a causé la réouverture des lésions. Une bilatéralisation cavitaire gauche s'est produite en février 1933, amenant la mort le 9 avril 1933.

#### OBSERVATION 50.

Lon... Anna, employée de commerce, 40 ans, entre le 24 octobre 1928, salle Bouillaud, pour diabète avec acidose. Le début de ce diabète remonte à octobre 1927 (polydipsie, polyurie : 2 lit. 1/2, polyphagie, amaigrissement, glycosurie 85 gr. par litre, 200 gr. par 24 h.) ; avec un régime de restriction qualitative, la glycosurie diminue à

45 gr., mais le poids tombe de 50 à 43 kgr. pour une taille de 1 m. 58. La réaction de Gerhardt est positive. En juin 1928, on commence une cure de 30 U. d'insuline. En août 1928, on l'interrompt, mais alors des vomissements apparaissent qui forcent à reprendre le traitement insulinothérapique à la dose de 45 U. par 24 heures.

A son entrée dans le service, le 24 octobre 1928, la malade pèse 39 kgr. 400 ; sa température est à 38°6, elle est très fatiguée avec odeur acétonémique de l'haleine. La réserve alcaline est à 39 volumes et 100 U. d'insuline sont nécessaires pour faire disparaître l'acidose.

Le 13 novembre, la réserve alcaline est remontée à 69 volumes, le poids à 45 kgr. 600 ; on constate la présence d'un œdème des membres inférieurs, de la région lombaire et de la face, sans albuminurie.

Le 17 novembre, cet œdème a disparu et le poids retombe alors à 41 kgr., témoignant de l'excrétion des chlorures. Le régime est alors équilibré à 75 gr. d'H. de C. préformés et 40 U. d'insuline et la malade sort du service le 22 novembre 1928. Durant le mois de décembre, on constate cependant la persistance de la glycosurie avec nouvelle poussée d'acidose.

Le 14 avril 1929, l'insuline est augmentée à 60 U.

Le 19 juin 1929, un précoma nécessite l'emploi de 510 U. d'insuline. Durant l'année 1929, on constate une diminution de la tolérance hydrocarbonée coïncidant avec une nouvelle poussée d'acidose et obligeant à augmenter la ration insulinique.

Le 12 mai 1930, à l'occasion d'une forte poussée d'acidose, l'examen des poumons permet d'entendre des râles de bronchite. La température est à 38° ; la radio ne montre cependant rien d'anormal.

Vers le 15 décembre 1930, apparaît un état fébrile avec toux et expectoration et asthénie.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1931, la malade est amenée en état de coma diabétique ; 600 U. d'insuline sont alors nécessaires pour la faire sortir de cet état. L'examen des poumons ne montre ensuite rien d'anormal.

Au mois de mars, au mois d'août 1931, au mois de janvier 1932, nouvelles poussées d'acidose sans qu'on trouve de cause à ces accidents.

Le 9 février 1932, l'examen radioscopique montre pour la première fois des sommets gris, s'éclairant à la toux, le gauche cependant moins bien que le droit ; l'hémi-diaphragme gauche est assez mobile et déformé ; le sinus gauche se développe imparfaitement ; les champs pulmonaires sont normaux ; on pense à de la pleurite sans lésion parenchymateuse, mais le 22 mars, on constate l'apparition de nombreuses taches sous la clavicule, traduisant une infiltration du lobe supérieur droit. La radiographie montre une tendance au ramollisse-

ment. Un pneumothorax droit est créé le 10 mai 1932 et se montre rapidement total, mais la cavité reste accrochée sous la clavicule par une adhérence.

Cependant ce traitement est suivi d'une amélioration avec reprise du poids de 48 à 51 kgr. 100.

Le 4 juillet 1932, apparaissent des signes d'épanchement avec température à 38°, dyspnée, mais sans poussée d'acidose. La tolérance est alors de 67 gr. d'H. de C. avec 90 U.

Le 20 août 1932, une nouvelle poussée d'acidose coïncide avec une réexpansion du moignon et une extension des lésions fortement excavées, jusqu'au sommet.

A partir de février 1933, la température prend un type oscillant entre 38-39°, l'amaigrissement est de 42 kilos, et on constate l'apparition d'une diarrhée. L'examen des selles montre la présence de nombreux bacilles. La radiographie montre la bilatéralisation parahilaire gauche avec foyer de condensation et grosse fonte cavitaires du sommet droit. La mort survient le 9 avril 1933.

L'autopsie montre une plèvre droite très adhérente, une symphyse s'étant produite après l'abandon du pneumothorax; le poumon droit renferme une vaste caverne au sommet; la plèvre gauche est libre; le poumon gauche montre deux grandes cavernes du lobe supérieur et une condensation caséuse de la base.

Telle a été l'influence néfaste d'un épanchement empêchant de continuer la collapsothérapie d'abord efficace.

Nous pouvons donc conclure de ce premier ordre de faits, que la mortalité a atteint une proportion importante malgré des survies atteignant 2 et 4 ans. A ce propos, rappelons que la survie des diabétiques atteints de tuberculose, mais auxquels nous n'avons pu appliquer le traitement collapsothérapique, a varié de 2 mois à un an et demi au plus, en ne dépassant jamais cette durée.

Voici trois observations montrant l'importance des survies obtenues dans ces cas où la collapsothérapie n'a pu finalement triompher de la tuberculose.

L'observation 51 est l'observation d'un homme de 26 ans atteint au cours d'un diabète avec dénutrition d'une condensation du lobe supérieur droit avec caverne parahilaire droite. Une phrénicectomie associée à un pneumothorax interrompu au bout de 15 mois a permis une survie de 4 ans.

OBSERVATION 51.

Pla... Stéphane, 26 ans, mécanicien-ajusteur, entre le 22 mars 1927, salle Rabelais, pour diabète ; ce diabète a été découvert en février 1926 (polyphagie, polydipsie, polyurie, amaigrissement de 17 kilos, glycosurie de 42 à 62 gr. par litre, glycémie 2 gr. 50). Ce n'est que depuis 5 mois, que le malade est allé se faire soigner à l'hôpital Cochin, où on lui a prescrit un régime et 100 U. d'insuline. Au bout de deux mois, le malade interrompt l'insuline ; alors apparaissent des douleurs dans les jambes et des vertiges, de la gingivite, des abcès dentaires, des furoncles. Il tousse, crache et maigrit depuis un mois.

A son entrée, le 22 mars 1927, on constate que sa température est fébrile, oscillant entre 37 et 39° ; il pèse 58 kgr. 800 pour une taille de 1 m. 74. L'examen des poumons montre de la submatité à la partie moyenne du poumon droit où l'on entend de nombreux râles sous-crépitants. La radioscopie montre un gros foyer de condensation au tiers supérieur et moyen du poumon droit. Le poumon gauche est normal. L'analyse des urines montre une glycosurie de 55 gr. avec réaction de Gerhardts faiblement positive. Le malade tolère 82 gr. d'H. de C. préformés avec 60 U. d'endopancrine sans glycosurie ni acétonurie.

Le 18 mai 1927, l'examen des poumons permet d'entendre de gros craquements à la partie moyenne et à la base, une respiration soufflante au sommet. La bacilloscopie est positive après homogénéisation ; la radiographie montre une infiltration du poumon droit, surtout marquée à la partie moyenne, avec grosse caverne parahilaire ; l'ombre hilaire gauche est accentuée.

Le 24 mai 1927, on institue un pneumothorax droit. Le 20 juin, la radiographie montre un décollement étendu avec adhérences à la partie moyenne, légère lame de liquide dans le cul-de-sac diaphragmatique et grosse caverne apparaissant nettement dans le moignon pulmonaire, sculptée par le pneumothorax.

Le 30 juin 1927, on pratique une phrénicectomie droite ; les suites opératoires sont normales ; on continue cependant les insufflations en les renouvelant tous les deux mois environ. La radioscopie montre bientôt un collapsus complet ; le moignon est rétracté sur le hile.

Le 21 octobre 1927, le pneumothorax est total, sans adhérences ni liquide ; on constate une ascension paradoxale de l'hémi-diaphragme droit. L'expectoration a disparu, la température reste subfébrile : 37-37°8 ; le poids s'est élevé de 55 kgr. 600 à 58 kilos.

Au début de 1928, l'état pulmonaire demeure satisfaisant. Le ma-

lade se plaint seulement de quelques douleurs dans le tiers supérieur du thorax à droite ; il ne tousse pas, il ne crache pas ; la température est le soir à 37°5. Le diabète s'est amélioré, cependant 100 U. d'insuline sont nécessaires pour faire supporter 100 gr. d'H. de C. Le poids est passé progressivement de 60 kilos à 65 kilos, 66 kgr. 300 le 1<sup>er</sup> mai, 66 kgr. 400 en juin 1928. A cette date, on peut abaisser à 40 U. la dose d'endopancrine nécessaire à faire tolérer 90 gr. d'H. de C. Le malade sort le 23 août 1928. Il revient le 6 janvier 1930 ; il a continué de suivre chez lui son régime, mais n'est pas équilibré et présente des crises d'étouffements, dit-il. Il y a un an, à la suite d'un épisode pneumonique gauche, il serait entré dans le coma. Depuis sa sortie de l'hôpital, il ne fait pas entretenir son pneumothorax. A son retour, sa température est fébrile ; il pèse 69 kilos, sa glycosurie est de 3 gr. 91. Le malade se montre alors indocile à tout traitement, sort de l'hôpital le 8 janvier 1931 et meurt peu après.

Voici maintenant deux observations de malades traités par collapsothérapie bilatérale, ayant permis des survies de 4 ans.

(OBSERVATION 52 (D<sup>r</sup> JUSTIN-BESANÇON).

M. Vanker..., 38 ans. Début du diabète en 1924 par de la polydipsie. Il ne s'en soucie pas jusqu'au mois de mai 1925, où, se sentant fatigué, il se décide à faire analyser ses urines. On lui trouve 374 gr. de sucre par jour, mais pas de corps acétoniques ; on lui supprime les féculents, on lui administre de l'insuline et la glycosurie disparaît.

En octobre 1925, il vient demander conseil au D<sup>r</sup> JUSTIN-BESANÇON qui lui trouve de la glycosurie et une petite quantité de corps acétoniques et lui prescrit un régime et 10 unités d'insuline. La glycosurie et l'acétonurie disparaissent. Au bout de deux mois le malade rentre chez lui.

D'octobre 1925 à juillet 1927, il vit chez lui avec un régime comportant 72 gr. d'hydrates de carbone préformés et 20 unités d'insuline. Il conserve une glycosurie légère et de temps en temps des traces d'acidose.

En juillet 1927, il est pris de fièvre à 39°, de sueurs nocturnes, de toux, d'hémoptysie. Il maigrit de 2 kilos.

En octobre 1927, il entre à la Pitié en très mauvais état. On lui trouve au sommet droit des signes de ramollissement (matité, souffle, râles humides) et du côté gauche des signes d'infiltration (submatité, pommelures à la radio). Le diabète s'est évidemment aggravé ;

il urine 60 gr. de sucre pour un régime qui lui apporte toujours la même quantité d'hydrates de carbone, et cela malgré 40 unités d'insuline ; les réactions de Legal et de Gerhardt sont très nettes.

On élève la dose d'insuline à 80 unités. En quatre jours, glycosurie et acidose disparaissent, ou ne réapparaissent que sous forme de traces.

Le 4 novembre 1927, un pneumothorax est effectué à droite ; première insufflation de 500 cmc. d'air, puis insufflations successives, chaque semaine, d'une quantité égale. Vers la sixième semaine on peut espacer les insufflations et n'injecter que 250 à 300 cmc. tous les quinze jours.

Lors des premières insufflations le poumon est bridé par des adhérences au sommet et à la partie moyenne.

Puis à partir de décembre l'adhérence à la partie moyenne cède complètement, celle du sommet persistant.

Ce pneumothorax est régulièrement surveillé et entretenu pendant tout le cours de l'année 1932 en même temps que le malade est suivi pour son diabète.

L'amélioration est nette, l'insuline peut être abaissée à 40 unités et la ration hydrocarbonée portée à 90 gr. sans provoquer de glycosurie.

Mais, vers la fin de novembre, la glycosurie reparait, intermittente, de quelques dizaines de grammes, ainsi que l'acidose sous forme de traces intermittentes.

En janvier 1928, on élève l'insuline à 50 unités et la ration hydrocarbonée doit être abaissée en février à 45 gr. La glycosurie et l'acétonurie se font plus légères et plus espacées.

En avril 1928, on élève la ration à 61 gr. d'hydrates de carbone et en mai on abaisse l'insuline à 30 unités, puis en juin à 20 unités. Il n'y a plus ni acétonurie ni glycosurie.

Mais à partir du mois d'août le poids s'abaisse rapidement et le malade perd 8 kilos. On découvre que les lésions gauches évoluent rapidement et il présente maintenant, au sommet de ce côté, des signes de ramollissement. Une radiographie pratiquée à ce moment montre que les lésions sont beaucoup plus étendues que ne le révélaient les signes stéthoscopiques ; elles occupent les trois quarts supérieurs du poumon gauche.

En octobre 1928, on élève la ration hydrocarbonée à 63 gr. On porte la dose d'insuline à 40 unités et l'on décide d'insuffler le côté gauche.

Le 10 octobre, on pratique une insufflation du côté gauche, avec précaution.

Fait remarquable, les insufflations successives sont très bien tolérées par ce malade : il est d'ailleurs à noter que chez lui on atteint une pression positive dès qu'on dépasse l'insufflation de 250 à 300 cmc. d'air. A noter également qu'avant de pratiquer la première insufflation du pneumothorax gauche on a pris la précaution de retirer 300 cmc. au pneumothorax droit.

Les insufflations successives se font presque uniquement du côté gauche : 150 à 200 cmc. chaque semaine, la pression étant amenée chaque fois à — 2. Du côté droit la résorption de l'air étant très lente, on ne fait guère qu'une insufflation par mois de 400 cmc. qui amène la pression à — 2.

Depuis l'instauration de ce pneumothorax bilatéral les radiographies pratiquées ont montré que le poumon gauche se collabait facilement, tenant seulement au sommet par une bride qui va d'ailleurs en s'amincissant. Le poumon droit reste bien collabé.

Sous l'influence de cette collapsothérapie bilatérale l'état général ne cesse de s'améliorer ; le poids remonte de 7 kilos ; la température reste constamment à la normale, sauf en juin 1929 où elle présente, quelques légères ascensions thermiques à l'occasion d'un petit épanchement pleural.

Le malade n'a plus aucune expectoration.

Son diabète reste stationnaire, la glycosurie et l'acidose disparaissent avec une dose de 40 à 60 unités d'insuline pour une ration comprenant environ 60 gr. d'hydrates de carbone par jour.

En fait, le pneumothorax n'est resté complètement bilatéral que pendant six mois.

Peu à peu, en effet, du côté gauche, des adhérences se sont établies, gênant les insufflations successives, si bien que les injections d'air de ce côté ne dépassent guère 150 cmc. et ne réussissent qu'à décoller légèrement une portion du sommet du poumon gauche.

Par contre, du côté droit, les décollements restent excellents et ils font penser que la collapsothérapie précoce de l'épisode bacillaire le plus récent en date, celui du côté gauche, a suffi à arrêter, pour le moment tout au moins, son évolution.

Il est même curieux d'ajouter que ce malade a supporté parfaitement une maladie intercurrente, un ictère catarrhal qui évoluait en novembre 1929, ictère franc avec coloration assez foncée des téguements, présence de pigments biliaires, sans sels biliaires dans les urines. Cet ictère a évolué de façon presque complètement apyrétique, la température ne dépassant pas 37°4. Il a régressé en l'espace de trois semaines et son décours s'est accompagné d'un amaigrissement assez considérable, le malade perdant 2 kilos, mais le diabète

restant stationnaire, car le malade a continué à ne pas présenter de glycosurie et d'acidose avec les mêmes doses d'insuline et la ration d'hydrates de carbone étant montée aux environs de 78 gr.

A noter que cet ictère, chez un diabétique tuberculeux, ne s'est pas accompagné de diarrhée ni d'aucune manifestation pouvant faire penser à une pancréatite chronique.

En avril 1930, le pneumothorax bilatéral chez ce malade a enrayé complètement l'évolution d'une tuberculose grave, s'accompagnant d'un amaigrissement intense. Depuis un an, l'apyrexie est totale, le malade a engraisé de 7 kilos ; l'expectoration est toujours absente. Mais en août 1931, 4 ans environ après le début de la tuberculose pulmonaire, se produit malheureusement une perforation pleuro-pulmonaire droite qui entraîne rapidement la mort.

#### OBSERVATION 53 (D<sup>r</sup> JUSTIN-BESANÇON).

(Cf. obs. 6 et 19).

M<sup>me</sup> Gui., 24 ans, dactylographe, présente depuis 1924 de la polyurie, de la polydipsie et un amaigrissement progressif. Ces troubles conduisent à la découverte du diabète en août 1925. Le premier dosage révèle 700 gr. de sucre par 24 heures.

Jusque-là cette jeune femme avait été bien portante : dans ses antécédents on note une grand'mère diabétique.

Dans les premiers temps de son diabète elle n'a pas eu d'acidose, mais la maladie s'aggrave très rapidement et dans le mois de mars 1926, la malade tombe pour la première fois dans le coma après des troubles prémonitoires : oppression, vomissements, douleurs lombaires, elle perd complètement conscience. Traitée par des injections intraveineuses puis sous-cutanées d'insuline elle est tirée du coma.

Au bout de 24 heures après cet épisode dramatique, elle continue à présenter de l'acidose d'une façon permanente et lorsqu'elle vient consulter pour la première fois à la Pitié, le 20 avril 1926, elle recevait déjà chaque jour 40 unités d'insuline. Après avoir été soumise dans le service à un régime convenablement équilibré, elle peut en sortir ne présentant plus ni sucre ni acidose et devant toujours recevoir 40 unités d'insuline par jour.

Le premier épisode pulmonaire débute brusquement en novembre 1926 par un point de côté droit. La fièvre monte à 40°. La malade présente de la dyspnée, de la toux sans expectoration. Au bout d'un mois, tous les signes respiratoires et infectieux persistent. C'est dans

ces conditions qu'on l'amène de nouveau, au début de décembre 1926 pour la deuxième fois dans le coma, avec une température élevée et surtout une dyspnée très impressionnante. On se préoccupe d'urgence de lutter contre l'acidose, mais, malgré la guérison de celle-ci, le lendemain la dyspnée persiste : on fait alors le diagnostic de pleurite avec épanchement ; la ponction exploratrice de la plèvre droite ramène un pus vert, bien lié, contenant des pneumocoques ; le chirurgien enlève deux côtes et établit le drainage de la plèvre.

Grâce au traitement énergique du diabète et à l'intervention chirurgicale, les suites de cette pleurésie purulente grave s'améliorent progressivement. On peut réduire les doses d'insuline et en mars 1927, la malade recevant un régime bien équilibré et 60 unités par jour d'insuline, sort du service n'ayant ni sucre, ni acidose. Son état général s'est particulièrement amélioré et son poids s'est relevé de 36 à 42 kilogrammes.

Elle passe ainsi 6 mois, présentant simplement quelques poussées d'acidose à l'occasion d'un abcès de la fesse, d'une réouverture de sa cicatrice pleurale, passagère d'ailleurs, d'une angine.

Le deuxième épisode pulmonaire se produit également de façon assez brusque en novembre 1928, soit plus de deux ans après la pleurésie purulente. Son début est encore marqué d'un point de côté. En même temps la malade accuse de la toux, un amaigrissement progressif datant de trois mois et accompagné de la suppression des règles et d'une élévation thermique vers 38°. En même temps son acidose augmente.

Une radiographie montre l'existence d'une lésion bacillaire localisée au lobe supérieur droit qui présente une ombre très opaque dans la région sous-claviculaire.

Au début de décembre, malgré la notion de sa pleurésie purulente antérieure et d'adhérences certaines au niveau de ce côté droit, le Dr JUSTIN-BESANCON décide de tenter le pneumothorax et réussit, dès la première insufflation, à décoller complètement le sommet droit, c'est-à-dire toute la zone des lésions tuberculeuses. Le poumon cependant ne se détache pas de la paroi au delà de la 4<sup>e</sup> côte.

On aurait hésité à continuer l'insufflation devant ce résultat très partiel, si l'effet sur l'état général de la malade n'avait été tout à fait remarquable. Presque aussitôt après l'insufflation, la température tombe aux environs de 37° et surtout l'acidose diminue nettement. Dans ces conditions, les insufflations sont continuées, mais progressivement les adhérences remontent et, en mars 1929 on doit interrompre la collapsothérapie. Fait remarquable, cette intervention va avoir une heureuse influence pendant un temps assez prolongé. En

effet, jusqu'au mois de novembre, la malade ne tousse plus, ne crache plus et n'a plus de fièvre.

Son histoire est encore marquée en avril par un abcès de la fesse avec poussée d'acidose. A la même époque, devant la cessation du pneumothorax, on tente d'instituer un traitement aurique. La malade reçoit 8 injections de 0 gr. 25 d'aurothiopropionolsulfonate de soude.

Cette injection de sels d'or chez une tuberculeuse diabétique ne semble pas avoir été particulièrement profitable.

En effet, c'est à la suite de cette aurothérapie qu'éclatent pour la troisième fois les accidents pulmonaires. En même temps, pour la troisième fois également, la malade tombe dans le coma.

C'est le 4 novembre 1929 qu'elle est ainsi amenée avec une température oscillant entre 39° et 40°. Elle reçoit 680 unités d'insuline dans les trois premiers jours, puis on peut diminuer les doses, qui restent pendant la quinzaine suivante aux environs de 160 unités par jour.

Ce qui a déclenché tout à la fois cette fièvre et cette poussée d'acidose c'est une reprise des accidents de la tuberculose pulmonaire : sur la radiographie du 20 novembre, on constate que tout le poumon droit est largement infiltré et qu'il existe une vaste caverne au sommet droit. On trouve également quelques ombres douteuses au niveau du lobe inférieur gauche, mais aucun signe d'auscultation de ce côté.

Encouragé par le succès des traitements précédents chez cette malade, le Dr JUSTIN-BESANÇON décide, dans une situation qui semble au-dessus des ressources thérapeutiques, de tenter une thoracoplastie du côté droit et, comme premier temps de cette intervention, une phrénicectomie de ce côté.

Le 2 décembre 1929, le Dr OBERLIN pratique la phrénicectomie droite. Le résultat est quasi-immédiat. La température qui restait comprise entre 38° et 39°, tombe aussitôt au-dessous de 38°, et se maintient les jours suivants entre 37° et 37°5. En un mois le poids de la malade passe de 50 à 53 kilos.

Dans la semaine où l'on se dispose à pratiquer la première partie de la thoracoplastie droite, la malade est prise d'un point de côté brutal du côté gauche, en même temps que la température remonte à 39°. La douleur au niveau du thorax gauche est véritablement atroce, l'auscultation révèle de ce côté des frottements pleuraux et des râles crépitants à la base. Le diagnostic de cortico-pleurite est évident et bientôt confirmé par une radiographie révélant des lésions confluentes de la base gauche. La malade est alors simplement maintenue au régime et au traitement insulinique. La poussée évolutive

du côté gauche s'atténue spontanément. La température reste entre 37° et 38°5, la malade toussant et crachant abondamment.

Deux mois après cet incident on décide de tenter un pneumothorax du côté gauche, malgré l'existence de la phrénicectomie droite. Le décollement du poumon gauche s'effectue sans le moindre incident.

On peut répéter régulièrement les insufflations.

Dès le mois d'avril 1930, la température se maintient entre 37° et 37°3. La malade ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque.

En même temps que les signes pulmonaires se sont atténués, que la toux et les crachats ont progressivement cessé, les doses d'insuline nécessaires pour empêcher l'acidose diminuent également. La malade passe de 160 à 140 unités puis 120 unités d'insuline par jour.

Vers le mois de juillet 1930, à la suite de quelques malaises consécutifs à des injections d'insuline, on peut abaisser encore les doses, en répartissant les ingestions d'hydrates de carbone en quatre repas égaux en quantité et équidistants : la malade prend à 6 h. 30, 12 h. 30, 18 h. 30 et 22 h. 30 quatre repas renfermant chacun entre 15 et 20 gr. d'hydrates de carbone, et, avant chacun de ces repas, 20 unités d'insuline. Grâce à cette surveillance très étroite du régime, la malade n'a plus ni sucre, ni acidose, tout en recevant d'autre part 76 gr. par jour d'hydrates de carbone et 80 unités d'insuline.

Dans les mois qui suivent, ses règles reparaissent, son poids augmente encore et en décembre elle pèse 55 kilos, soit une augmentation de 13 kilos sur son poids de décembre 1928, date des premières manifestations de sa tuberculose pulmonaire et de 19 kilos sur son poids de décembre 1926. C'est dans ces conditions qu'elle quitte le service en 1930.

Le 21 janvier 1932, elle y revient pour amaigrissement de 8 kilos en l'espace de deux mois et fatigue : sa température est subfébrile avec clocher thermique ; elle tousse sans cracher. On peut cependant entretenir son pneumothorax gauche facilement.

À sa sortie le 8 juin elle ne pèse plus que 47 kgr. 200 et est équilibrée avec 110 unités d'insuline pour 96 gr. d'hydrates de carbone préformés.

Le 9 septembre 1932, elle revient encore dans le service avec une température très élevée entre 39° et 40° et en poussée d'acidose qui est vite réduite par l'insuline. La radiographie montre l'existence d'une évolution tuberculeuse dans le moignon insuffisamment collabé.

Son état s'aggrave alors rapidement et elle meurt le 3 octobre 1932.

B. — DIABÉTIQUES TUBERCULEUX SURVIVANTS : 15.

Il s'agit de 13 hommes et 2 femmes. 6 d'entre eux avaient entre 20 et 30 ans ; 5 entre 30 et 40 ans ; 4 entre 40 et 50 ans.

13 étaient atteints de diabète avec dénutrition ;

2 de diabète sans dénutrition.

De ces 15 malades qui survivent actuellement il faut séparer 5 cas dont le traitement a été entrepris au début ou au cours de l'année 1933 et que le manque de recul nous empêche de juger.

Disons cependant que de ces 5 pneumothorax, 4 se sont montrés efficaces (poids en augmentation température stabilisée, expectoration abacillaire) ; le 5<sup>e</sup> inefficace (obs. 62) en raison d'une bride maintenant béante la cavité, a été complété par une section de cette bride sous contrôle du pleuroscope. 23 jours après une perforation pleuro-pulmonaire s'est produite, suivie d'un épanchement purulent qui a été traité alors par phrénicectomie et drainage pratiqué par le Dr BAUMGARTNER. Cette intervention a amélioré grandement l'état du malade sans qu'on puisse espérer toutefois l'amener à une thoracoplastie ultérieure.

Les 10 autres observations concernent des malades tous atteints de diabète avec dénutrition, dont la tuberculose a débuté et a été traitée entre juillet 1928 et octobre 1932.

Il s'agit de 8 pneumothorax unilatéraux et de 2 pneumothorax bilatéraux.

La durée de leur survie depuis que le diagnostic de leur tuberculose a été fait est de :

5 ans 9 mois (obs. 54).

5 ans 1 mois (obs. 55).

3 ans 10 mois.

3 ans 9 mois (obs. 56).

3 ans 9 mois (obs. 57).

3 ans 4 mois (obs. 58).

3 ans 1 mois (obs. 59).

2 ans 4 mois.

2 ans 3 mois (obs. 60).

1 an 9 mois (obs. 61).

De ces 10 pneumothorax, 3 seulement sont encore actuellement entretenus. L'un a échappé à toute réaction liquidienne. Les deux autres ont pu être repris lorsque cette réaction a disparu. 9 malades ont vu dans un laps de temps variant entre 1 et 4 mois une réaction liquidienne apparaître et 7 fois sur 9 être suivie de réexpansion du moignon et de symphyse.

Cependant, de ces 10 malades 8 sont dans un état satisfaisant (bon état général, bacilloscopie négative, effacement radiologique des lésions). L'apparition d'une caverne du côté opposé au côté symphysé dans un cas, a obligé à faire dans ce cas une phrénicectomie qui a amené en un mois une diminution des deux tiers de l'image radiologique caverneuse, et rendu l'expectoration abacillaire (obs. 59).

Parmi les complications du pneumothorax que nous avons remarquées, nous signalerons la fréquence des épanchements et celle des symphyses consécutives : ces deux complications ne paraissent d'ailleurs pas aggraver toujours le pronostic et les plus longues survies ont été justement observées dans les cas compliqués de symphyse. Chez beaucoup de ces malades un épanchement est souvent venu compliquer un collapsus inefficace et les bons résultats de ce collapsus sont demeurés acquis lorsque l'épanchement s'est résorbé et la symphyse installée. ROUBIER (de Lyon), avait déjà attiré l'attention sur le bon pronostic des pachypleurites après les réactions liquidiennes du pneumothorax. On connaît d'autre part l'influence vaccinnante de ces épanchements. LÉON BERNARD et MAX BIDERMANN étudiant la tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire expliquent le bon pronostic de la pachypleurite qui la complique, par le fait que la sclérose symphysaire peut se propager aux lésions pulmonaires sous-jacentes et en amener la cicatrisation. Peut-être pourrions-nous trouver là l'explication de l'heureuse issue de la plupart des cas de symphyse au cours des pneumothorax créés chez les tuberculeux diabétiques.

En voici quelques exemples :

OBSERVATION 54 (Dr JUSTIN-BESANÇON).

(Cf. obs. 25).

*Pneumothorax bilatéral ayant permis une survie  
qui dépasse actuellement 5 ans.*

M<sup>me</sup> Delap..., 27 ans.

En 1922, au cours d'une grossesse, survient une poussée de glycosurie dont on ne se soucie pas outre mesure. 1<sup>er</sup> accouchement normal.

En 1924, nouvelle grossesse, nouvelle poussée de glycosurie. 2<sup>e</sup> accouchement normal.

En 1925, polyphagie, polydipsie, polyurie s'installent assez brusquement et l'examen des urines révèle une glycosurie importante. Aucun régime n'est suivi.

En novembre 1926, ayant perdu 15 kilos (poids 46 kgr. 600, taille 1 m. 61), elle se décide à consulter. C'est le tableau d'un grand diabète : la glycosurie atteint 235 gr. ; les réactions de Legal et de Gerhardts sont fortement positives. La réserve alcaline est tombée à 34 volumes. Corps acétoniques urinaires 15 gr. 18.

En une semaine, avec un régime de 121 gr. d'hydrates de carbone et 3 cmc. d'insuline la glycosurie et l'acidose ont disparu. Elle est maintenue dans cet état avec 40 unités puis 30 unités d'insuline pour une ration hydrocarbonée quotidienne de 106 gr. ; elle gagne 10 kilos.

Elle sort de l'hôpital en décembre 1926 avec un régime de 96 gr. d'hydrates de carbone ; elle le suit assez mal. Aussi, malgré 30 unités d'insuline, elle conserve une glycosurie variable mais modérée et des traces d'acidose.

En octobre 1927, elle fait une forte poussée d'acidose qui est jugulée en une semaine par 100 unités d'insuline ; elle sort à la fin de mars avec un régime de 86 gr. d'hydrates de carbone et 50 unités d'insuline ; mais comme elle ne suit pas mieux son régime qu'auparavant, la glycosurie réapparaît, ainsi que des traces d'acidose.

En février et en mai 1928, deux infections aiguës (coryza, abcès de la fesse) déterminent une assez forte poussée d'acidose, d'ailleurs transitoire : mais après le mois de mai on doit la laisser à 60 unités d'insuline.

En juillet 1928, elle est prise subitement d'un point de côté à la base droite et sous la clavicule droite. La température s'élève à 39°. 40°. Elle tousse, elle a des sueurs nocturnes, maigrit et doit s'aliter. En même temps, elle remarque que les réactions de Legal et de

Gerhardt sont devenues fortement positives : la glycosurie persiste, approximativement la même.

A 30ée, la malade, d'elle-même, augmente la dose d'insuline jusqu'à 160 unités par jour, mais l'acidose persiste irréductible.

Le 29 septembre 1928, elle se décide à revenir à l'hôpital dans un état proche du coma : les réactions de Legal et de Gerhardt sont fortement positives. La réserve alcaline est tombée à 12 volumes, la glycosurie persiste à 60 grammes.

En même temps, on trouve au sommet droit des signes de ramollissement étendus : matité, exagération des vibrations et, à l'auscultation, craquements particulièrement nets au-dessous de la clavicule droite. La radioscopie révèle que tout le sommet droit est obscur et montre, de plus, une ombre à gauche à la partie supérieure du poumon. La radiographie montre une image typique de lobite supérieure droite et à gauche un foyer de condensation sous-claviculaire.

La température qui avait atteint 39° dans les jours précédents, n'est plus que de 38° à l'entrée dans le service.

Aussitôt on injecte l'insuline à raison de 20 unités toutes les heures, la première injection étant faite par voie intraveineuse, jusqu'à concurrence de 120 unités dans la journée.

Pendant les 5 jours suivants, on doit continuer l'injection de 120 unités d'insuline, avec un régime totalisant 138 gr. d'hydrates de carbone.

Au bout de 5 jours, l'acidose a disparu, mais la glycosurie persiste.

Par la suite, l'acidose ne reparaitra pas, mais pour une ration comprenant environ 70 gr. d'hydrates de carbone, il faut donner d'abord 90 unités d'insuline, puis, dans ces derniers jours, 100 et même 120 unités, la glycosurie reparaissant (entre 20 et 40 gr.).

Le 8 octobre 1928, on pratique un pneumothorax à droite : le premier jour 500 cme. d'oxygène ; puis 500 cme. d'air le surlendemain. La résorption se fait de façon rapide ; on est obligé d'injecter chaque semaine de 500 à 700 cme. d'air, chaque injection étant faite au trocart de Küss.

Pendant un mois environ, de petites adhérences brident le poumon à la partie moyenne et au sommet. L'une après l'autre elles cèdent ; la pression après chaque insufflation est comprise entre — 2 et 0.

Dans les premiers jours de novembre, les nouvelles radiographies montrent que le foyer du côté gauche a tendance à s'étendre : la malade tousse et crache.

Le 6 novembre 1928, on se décide à pratiquer un pneumothorax du côté gauche ; la malade reçoit une préparation digitalique, puis

le jour de l'insufflation, une injection matin, midi et soir de 5 cmc. d'huile camphrée.

Ce pneumothorax ne va pas sans déterminer les premiers jours une certaine gêne respiratoire ; le nombre des respirations passe de 16 à 32 par minute ; le rythme cardiaque atteint 130. On note une cyanose manifeste. Avec les mêmes précautions, on continue les insufflations d'air tous les jours suivants et l'on pousse le collapsus du poumon gauche jusqu'à une pression de 0 à — 2.

Ainsi en deux étapes, en un mois, un collapsus pulmonaire bilatéral aussi complet que possible a été réalisé. Les radioscopies et les radiographies pratiquées deux fois par semaine montrent les moignons pulmonaires complètement collabés sur le médiastin.

Le résultat clinique est le suivant : la température reste entre 37° et 37°5, n'ayant atteint que 38° deux fois en un mois.

Le poids augmente de 4 kilos.

Vers la fin de décembre 1928, on constate l'apparition d'un léger épanchement du côté gauche, en même temps que la température monte certains jours entre 38° et 38°5, le poids baisse rapidement de 2 kilos. La quantité d'insuline reste la même.

Vers la fin de janvier 1929, un deuxième épanchement commence à s'installer du côté droit. Il va rester très minime jusqu'en mars, tandis que, du côté gauche, l'épanchement est important, occupant le tiers ou la moitié du champ thoracique.

De janvier à mars 1929, la température, par poussées, atteint 38°5-39°. Au début de mars elle semble se stabiliser de nouveau aux environs de 37°5. Cette poussée évolutive de la tuberculose retentit immédiatement sur le diabète. Pendant le mois de février on est obligé d'augmenter progressivement les doses d'insuline, la malade, certains jours, urinant 78 gr. de glucose pour un régime comprenant 64 gr. d'hydrates de carbone et malgré l'administration de 140 unités d'insuline. On porte donc la dose d'insuline jusqu'à 180 unités et même une journée 200 unités. Mais, au mois de mars, avec la stabilisation de la température, le diabète s'améliore et l'on peut ramener progressivement les doses d'insuline à 140 unités quotidiennes.

Vers la fin d'avril 1929, l'épanchement gauche diminue nettement et, au début de mai, c'est l'épanchement droit qui augmente rapidement. A nouveau, à cette époque, la malade présente quelques oscillations thermiques. A nouveau également, sa glycosurie augmente passagèrement en même temps que les poussées évolutives de la tuberculose. Mais, à partir du milieu de mai la température à nouveau, tend à se stabiliser.

On continue les insufflations et, du côté droit, à deux reprises,

après avoir enlevé 200 et 400 gr. de liquide, on injecte 0 gr. 05 et 0 gr. 10 de thiosulfate double d'or et de sodium. A partir de cette époque l'état général de la malade reste assez régulièrement bon. L'épanchement de gauche a complètement disparu depuis le mois de mai.

L'épanchement droit reste toujours aussi abondant jusqu'en octobre où il commence à diminuer progressivement. La malade s'est sentie assez bien pour quitter le service au mois d'août et partir pour la campagne où elle continue à suivre son régime et le traitement insulinique.

En octobre 1929, son état général est tout à fait satisfaisant. L'épanchement droit régresse nettement.

En décembre 1929 enfin, il n'y a plus trace d'épanchement ni à droite, ni à gauche. La malade a repris 3 kilos. Son poids reste compris entre 60 et 61 kilos. Sa température ne dépasse pas 37°5 le soir. Elle ne tousse pas et n'a pas d'expectoration. Elle ne fait plus que de courts séjours de 3 à 4 jours par mois à l'hôpital, séjours au cours desquels elle est réinsufflée, radiographiée et soumise aux examens de laboratoire pour vérifier l'état de son diabète.

Depuis 1930, l'état général se maintient bon. La tolérance hydrocarbonée, qui était de 40 H. C. totaux avec une moyenne de 68 u. d'insuline par 24 heures à la veille de l'éclosion de la tuberculose, s'est abaissée avec le développement de celle-ci à — 180, l'insuline ayant dû être portée momentanément à 184 u. par 24 heures. La tuberculose ayant été jugulée par le traitement, la tolérance reste ensuite fixée au voisinage de 0.

En janvier 1934, le bilan de la malade s'établit donc ainsi :

En ce qui concerne le diabète, elle est maintenue aglycosurique avec une ration apportant 70 grammes d'hydrate de carbone et une dose de 130 unités d'insuline par 24 heures répartis en quatre fois, exactement toutes les 6 heures sinon elle est exposée à uriner du sucre ou à faire des accidents d'hypoglycémie. Ces particularités sont expliquées par la longue durée de son hyperglycémie alimentaire et la prolongation également considérable de son hypoglycémie insulinique.

Quant aux lésions pulmonaires, elles se sont curieusement stabilisées.

A gauche (foyer de condensation sous-claviculaire), le nettoyage radiologique est assez considérable. Seules subsistent quelques petites opacités interlobiliaires. Le pneumothorax a été abandonné au bout de 3 ans en raison de la symphyse progressive qui a suivi l'épanchement.

A droite (lobite supérieure droite), toute la partie inférieure du poumon semble saine. Le lobe supérieur droit rétracté contre le hile ne présente aucune tendance à la réexpansion. Le pneumothorax a été cessé au bout de 4 ans. Il existe encore un pneumothorax électif du sommet qu'il n'est point besoin d'entretenir. L'aiguille qui pénètre dans cette cavité donne l'impression d'une très importante pachypleurite. Dans le cul-de-sac pleuro-costal de ce pneumothorax du sommet, existe une très légère quantité de liquide.

La malade ne tousse pas, ne crache pas et n'a pas de fièvre.

Son état actuel est tout à fait remarquable. Son poids s'est maintenu depuis 3 ans et depuis cette époque, elle assure les soins de son ménage.

Il s'agit donc, du point de vue social, d'une heureuse récupération.

OBS. 55. — Il s'agit d'une condensation du lobe supérieur gauche avec état subfébrile et expectoration bacillaire, apparue en décembre 1928, reconnue en mars 1929, chez un homme de 22 ans atteint depuis décembre 1924 d'un diabète avec dénutrition qui a de ce fait subi une aggravation (diminution de la tolérance hydrocarbonée et acidose). Elle a été traitée par pneumothorax le 9 juillet 1929 suivi d'épanchement abondant nécessitant des ponctions répétées avant réinsufflation et injection intrapleurale d'allochrysine, durant le cours des années 1930 et 1931. En même temps la bacilloscopie devenait négative dès le 9 octobre 1929. Le 5 octobre réexpansion actuellement complète avec symphyse. Bon état général. Durée de la survie 5 ans et 1 mois.

OBSERVATION 55 (Cf. obs. 7).

Che... André, 22 ans, étudiant, entre le 4 juillet 1929 à la salle Corvisart pour diabète avec dénutrition et tuberculose pulmonaire. Dans ses antécédents, nombreuses maladies infantiles : rougeole, coqueluche, à 16 ans arthrite du genou immobilisée dans un appareil plâtré ; il a été en contact depuis 1928 avec une de ses sœurs atteinte de tuberculose en 1925 et décédée depuis, en janvier 1929.

Son diabète a été découvert en décembre 1924 (polyphagie, polydipsie, polyurie). La glycosurie était de 83 gr. par litre, avec traces d'acétone, l'amaigrissement de 7 à 8 kilos en six à huit mois. Il suit

d'abord un régime qualitatif et non pesé qui ne l'améliore pas. En juin 1925, on lui prescrit une cure d'insuline pendant 10 jours chaque mois : la glycosurie tombe alors à 7 gr. et les corps acétoniques disparaissent dans l'urine. L'état général s'améliore.

En octobre 1925, on lui prescrit un régime plus strict et 20 U. d'insuline par 24 heures. Une radioscopie avait à ce moment montré un léger voile du sommet gauche et quelques ganglions calcifiés. Jusqu'en août 1926, il continue à recevoir tous les jours 20 U. d'insuline : il reprend 9 kilos, mais la glycosurie persiste (de 10 à 25 gr. par litre avec traces d'acétone).

A partir du mois d'août 1925, tout en suivant le même régime, le malade supprime l'insuline mais il maigrit alors d'un kilo et sa glycosurie atteint 75 gr. % avec traces d'acétone.

En septembre 1925, poussée de furonculose ; le malade reprend l'insuline à la dose de 25 U. par jour, mais son état général ne s'améliore pas.

En janvier 1928, il se sent très fatigué, on est obligé d'augmenter l'insuline à 60 U. en raison de la glycosurie et de la présence de corps acétoniques dans l'urine.

De décembre 1928 à mars 1929, son état général fléchit, il maigrit, sa température devient subfébrile ; il a des sueurs nocturnes, des palpitations. Glycosurie et acidose reparaissent ; cependant il ne tousse, ni n'expectore. La bacilloscopie est négative. En mars 1929, à l'occasion d'un examen radioscopique systématique on devine une grisaille sous-claviculaire gauche étendue. On augmente la dose d'insuline. Le malade est d'abord traité sans résultat par la chrysalbine, puis envoyé dans le service du professeur M. LABBÉ.

A l'entrée, sa température est subfébrile : 37-38° ; il pèse 57 kilos pour une taille de 1 m. 75 ; son expectoration est bacillaire. L'examen des poumons permet d'entendre une respiration diminuée et quelques râles au sommet gauche avec de la submatité. La radiographie montre une opacité diffuse du lobe supérieur gauche sans zone lacunaire nette avec taches diffuses et trabécules à point de départ hilair, la base gauche et le poumon opposé ne montrent qu'une trame accentuée. L'examen des urines montre une glycosurie de 28 gr. 94 par 24 heures et la réaction de Gerhardt est fortement positive. Pour tolérer un régime mixte comportant 56 gr. d'hydrates de carbone préformés (139 gr. H. C. totaux) on est obligé d'augmenter l'insuline de 60 à 120 U. sans d'ailleurs arriver à faire disparaître définitivement la glycosurie. Le malade continue de maigrir et il reste des traces de corps acétoniques dans les urines.

Le 9 juillet 1929, on crée un pneumothorax gauche qui se montre

d'abord électif sur le lobe atteint qui reste opaque. Le pneumothorax devient total le 19 juillet après la deuxième insufflation.

Le 15 août, apparaît un ictère très foncé avec décoloration des matières et présence de sels biliaires, de pigments et d'urobiline dans les urines ; en même temps la température dépasse 38° et une forte poussée d'acidose se produit ; cet ictère dure trois semaines, puis guérit. Pendant les deux premiers mois, il faut de 120 à 140 U. par jour pour faire tolérer au malade un régime mixte riche de 117 gr. d'H. de C. totaux.

Le 2 septembre 1929, on peut commencer de diminuer l'insuline à 80 U. ; la glycosurie est nulle et il n'y a plus d'acidose.

Le 3 septembre, des signes d'épanchement du côté du pneumothorax apparaissent ; le cœur et le médiastin sont fortement déviés. L'insufflation du 15 septembre permet d'injecter seulement 200 cmc. d'air. Le moignon est sombre, l'expectoration reste bacillaire. On cesse les insufflations ; le 8 octobre, la radiographie montre que l'épanchement a augmenté ; il entraîne un déplacement médiastinal important avec légère gêne cardiaque obligeant à administrer au malade du strophantus ; la tension artérielle est à 11-7,5.

Le 9 octobre, on pratique une ponction pleurale et une injection intra-pleurale de chrysalbine. Cependant la bacilloscopie est devenue négative.

Le 18 octobre, on pratique une nouvelle ponction suivie d'une insufflation de 300 cmc. d'air ; pression terminale : — 2. Malgré cet épanchement, le déplacement médiastinal reste assez important ; le moignon, opaque, reste adhérent à la paroi au-dessus de la clavicule.

Le 5 décembre, l'état général du malade est bon ; il pèse 62 kgr. 100 ; la bacilloscopie est négative ; la glycosurie a disparu.

Le 22 décembre, une nouvelle ponction permet de retirer 600 cmc. de liquide, une insufflation de 200 cmc. d'air avec injection intra-pleurale de 20 cgr. d'allochrysine est faite.

Le 3 janvier 1930, nouvelle ponction de 2 lit. 100 suivie d'une insufflation de 450 cmc. d'air (pression : — 16 + 1) ; malgré ces ponctions, le médiastin reste très dévié. L'état de l'autre poumon est satisfaisant.

Le 30 mars, nouvelle ponction de 1 lit. 500, insufflation de 400 cmc. d'air ; pression : — 8, — 4. Injection de 10 cgr. d'allochrysine intra-pleurale.

Le malade quitte le service le 5 avril 1930, équilibré sans glycosurie ni acidose, avec 53 gr. d'hydrates de carbone préformés et 80 unités d'endopancrine. Il pèse 65 kilos ; son expectoration est nulle.

Il revient se faire ponctionner le 19 mai 1930 : 1.600 cmc. de liquide ; injection de 200 cmc. d'air, pression : — 14. + 1. Son poids a augmenté de 14 kilos.

La radiographie du 15 juillet montre que l'épanchement remonte jusqu'au sommet.

En mars 1931, le malade fait un séjour à la campagne et il ne revient qu'en décembre 1931. On peut constater que son épanchement diminue ; il existe une courbe de Damoiseau ; le poids est de 71 kgr. 400.

Le 5 octobre 1932, le moignon pulmonaire redevient visible, il existe des signes de symphyse.

Le 6 février 1932, le malade entre à la salle Rabelais pour troubles cardiaques et palpitations survenant par crises durant plusieurs heures et cessant spontanément. A l'examen on note que la pointe bat dans le quatrième espace, qu'elle est déviée en dehors, il n'y a pas d'extra-systoles. La tension artérielle est à 16,5-10 (indice 3), la tension veineuse à 13, l'électro-cardiogramme normal. On remarque la rétraction de l'hémithorax gauche.

La radiographie du 6 février 1933 montre un moignon pulmonaire revenu à la paroi. La bacilloscopie est négative ; une poussée d'acidose nécessite l'emploi de 180 U. d'insuline.

Le malade sort le 6 mars 1933 sur sa demande, équilibré avec 130 U. d'insuline pour 74 gr. d'hydrates de carbone préformés. Il a maigri et ne pèse plus que 64 kilos, cet amaigrissement étant dû à une poussée d'acidose.

Réexaminé le 14 novembre 1933, on constate que son poids est stable, qu'il n'est pas fébrile. Il crache un peu le matin, mais la bacilloscopie est négative. La radiographie montre que le lobe inférieur gauche est revenu à la paroi ; il n'y a pas traces de caverne dans le lobe supérieur qui est, lui aussi, en voie de réexpansion ; il existe une tache suspecte sous-claviculaire droite que nous surveillons.

Obs. 56. — Il s'agit d'une caverne juxta-pariétale siégeant à la partie moyenne du poumon gauche, entourée d'une zone d'infiltration en voie de ramollissement. Forme fébrile et bacillaire reconnue en juin 1930 à l'occasion d'une forte poussée d'acidose chez un homme de 25 ans atteint depuis 5 ans de diabète avec dénutrition compliqué en janvier 1928 d'une pneumonie gauche banale. Un pneumothorax gauche est créé le 3 juillet 1930 et doit être interrompu en raison d'une réaction liquidienne ayant déterminé une poussée d'acidose le 5 septembre 1930, des

cures de chrysalbine répétées améliorent l'état général du malade. Actuellement le poumon est revenu à la paroi et ne montre plus trace de la cavité 3 ans et 9 mois après sa constatation.

OBSERVATION 56 (Cf. obs. 5).

Bri... Léonard, 25 ans, entre le 23 juin à la salle Corvisart, lit n° 19.

Son diabète a été découvert il y a cinq ans, en 1925 (polyphagie, polydipsie, polyurie, amaigrissement de 9 kgr.). Il a été traité dans le service depuis 1927. A la suite d'un premier séjour, (décembre 1927-5 janvier 1928), il est sorti du service avec un régime mixte comportant 81 gr. 5 d'hydrates de carbone préformés et 50 U. d'endopancrine.

Le 7 janvier 1928, il constate une forte réaction de Gerhardt dans ses urines ; le lendemain, il est pris d'un point de côté et trois jours après d'une épistaxis. Il revient dans le service le 12 janvier 1928 et on constate l'existence d'un foyer de pneumonie avec température à 41° ; forte glycosurie et acétonurie ; la réserve alcaline est à 46 V. On est obligé d'employer de fortes doses d'insuline (320 U.) pour réduire la glycosurie et l'acidose.

Le 17 janvier 1928, il y a résolution du foyer pneumonique.

Le 30, l'examen radioscopique note encore de la pleurite de la base gauche avec sinus peu mobile. On peut alors diminuer l'endopancrine à 60 U. et augmenter le régime. L'acidose et la glycosurie disparaissent complètement et le malade sort le 24 février 1928 avec un régime mixte équilibré sans glycosurie avec 94 gr. d'hydrates de carbone et 50 U. d'insuline comme avant la pneumonie.

En mars 1930, se produit une nouvelle poussée de glycosurie avec acidose.

Le 5 avril 1930, il conserve des traces d'acidose et de la glycosurie ; il maigrit ; on établit un régime comprenant 80 gr. d'hydrates de carbone préformés avec 40 U. d'insuline, mais le malade ne pèse pas son régime. On ne lui laisse alors que 60 gr. d'hydrates de carbone ; il se sent mieux et son poids se maintient. Aucun signe pulmonaire n'attire l'attention lorsque le 23 juin 1930, le malade, en faisant son analyse d'urine quotidienne, constate une forte poussée d'acidose. Cependant, il tousse, expectore un peu, se sent las, maigrit et ne pèse plus que 49 kilos pour une taille de 1 m. 57, sa température est fébrile : 39°. L'examen des poumons permet de constater la submatité des deux sommets et de la base droite. La diminution des vibrations des deux

côtés et l'existence au sommet gauche d'un souffle cavitaire avec râles humides après la toux ; à droite, la respiration est rude et il existe quelques frottements à la base. La radiographie montre l'existence d'une plage spongieuse avec image lacunaire nette juxta-pariétale à la partie moyenne du poumon gauche. La base et le sommet paraissent respectés. A droite, tramite émanant du hile vers la clavicule avec taches nodulaires intercléidohilaires.

L'examen des urines montre une glycosurie avec réaction de Gerhardt fortement positive. Le malade est mis à l'endopancrine à la dose de 100, puis de 80, et enfin de 60 unités le quatrième jour. Mais cette dose s'avère insuffisante à lui faire tolérer 50 gr. d'H. de C. préformés ; on relève à 80 U. la dose d'endopancrine et on lui fait tolérer 64 gr. d'hydrates de carbone préformés.

Le 3 juillet 1930, un pneumothorax gauche est créé, qui a une action immédiate sur la température ; le malade reprend du poids : il pèse 54 kilos en septembre et la dose d'insuline peut être ramenée à 60 U. pour 78 gr. d'hydrates de carbone préformés.

Le 5 septembre 1930, une nouvelle poussée d'acidose apparaît et oblige à augmenter à nouveau l'insuline à 80, puis 100 U. ; en même temps, un épanchement pleural se manifeste du côté gauche et force à interrompre les insufflations après la douzième. On commence, du 29 août au 21 novembre 1930, un traitement à la chrysalbine, à petites doses de 0 cgr. 05, au total : 1 gr. 60.

A partir du 31 octobre, l'acidose a définitivement disparu et on peut diminuer à nouveau l'insuline à 80 puis à 60 U. pour 78 gr. d'hydrates de carbone. Mais le 27 janvier une nouvelle poussée d'acidose oblige à porter l'insuline à 70 puis à 80 U. Malgré cela, le malade garde une glycosurie aux environs de 45 gr.

Du mois de février au mois d'avril un essai de traitement par l'insuline huileuse ne donne aucun résultat et laisse apparaître une poussée d'acidose avec troubles psychiques et agitation. On est obligé de revenir à l'insuline ordinaire à fortes doses progressives : 60-80-90-100 unités.

Le malade sort du service le 5 mai 1931 équilibré avec 100 U. d'insuline pour 80 gr. d'hydrates de carbone préformés, sans glycosurie, ni acidose. Son état général est bon, il pèse 64 kgr. 500. La bacilloscopie est négative.

Au mois de septembre 1931, il a une poussée thermique à 38°-40° et perd l'appétit ; il ne suit d'ailleurs plus son régime et boit deux litres de lait par jour.

Le 5 octobre 1931, il entre à la salle Corvisart. lit n° 21 ; sa température est alors normale ; il pèse 57 kgr. 800 et son expectoration est

bacillaire. L'examen des poumons permet d'entendre des deux côtés des craquements sur tout le tour des deux poumons ; sur la radiographie, tout le champ pulmonaire gauche est voilé, sans niveau liquide ; du côté droit, l'infiltration s'est accentuée sans image lacunaire. Les urines contiennent du sucre et des corps acétoniques et 100 U. d'insuline sont nécessaires en 24 heures pour obtenir leur disparition.

Le 17 octobre 1931, on commence une cure hebdomadaire de chrysalbine. Le malade reçoit 3 gr. 10 en deux mois. Son état général reste stationnaire mais l'expectoration est toujours bacillaire.

Le 5 janvier 1932, la radio montre une régression nette des lésions des deux côtés et surtout à gauche ; l'infiltration est moins prononcée ; à l'auscultation existent quelques râles légers.

Le 3 mars 1932, l'état s'améliore, le malade suit son régime avec 110 U. d'insuline. Une nouvelle série de chrysalbine, au total 16 injections (3 gr.) est terminée le 10 juillet 1932.

Le 18 juin 1932, dermite des pieds due à la chrysalbine et suivie de desquamation.

Le 17 janvier 1933, le Dr VAUDREMAIRE tente un traitement vaccinal, jusqu'au 10 février 1933, date à laquelle la bacilloscopie est négative. Le poids est remonté jusqu'à 62 kgr. 200.

Le 20 août 1933, une fracture du poignet droit déclenche une nouvelle poussée d'acidose et fait tomber le poids à 57 kilos.

Le 14 novembre 1933, le poids est de 61 kgr. 500 ; le malade dit être légèrement subfébrile le soir ; la radiographie ne montre plus trace des cavités.

Le 17 novembre 1933, la bacilloscopie reste négative. L'état général est bon.

OBS. 57. — Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire unilatérale, cavitaire, sous-claviculaire gauche, bacillaire, hémoptoisante et fébrile, chez un homme de trente ans, gazé de guerre, porteur d'une sclérose pulmonaire et d'une bronchite chronique depuis deux ans à trois ans 1/2 environ. Elle a été traitée par pneumothorax contro-électif suivi d'épanchement obligeant à interrompre les insufflations. Elle a été améliorée par la chrysalbine et a amené des poussées d'acidose répétées et une diminution progressive de la tolérance hydrocarbonée.

La durée de la survie est actuellement de 3 ans et 9 mois.

OBSERVATION 57.

Mul... Jules, 39 ans, voyageur de commerce, vient consulter le 13 juillet 1928 pour diabète. Ce diabète s'est manifesté en janvier 1928 (polydipsie, polyurie, amaigrissement de 12 kilos, glycosurie de 350 gr. par 24 h., sans acétonurie). Un régime fait tomber la glycosurie à 54 gr. par 24 heures et permet au malade de reprendre 3 kilos, mais l'acétonurie reparait. Le malade éprouve d'ailleurs de la difficulté à suivre son régime, en raison de sa profession de voyageur de commerce.

La dernière analyse montre 74 gr. de sucre et 0,143 de corps acétoniques par litre avec une polyurie de 4 litres. De plus, le malade a été intoxiqué par les gaz de combat en 1917 ; on lui aurait alors trouvé un « voile » du sommet gauche ; il tousse depuis, beaucoup, crache le matin et plus abondamment depuis un an. Mais son expectoration n'a pas été analysée.

Le 16 juillet 1928, il entre salle Rabelais, lit n° 7. Sa température est alors normale, il pèse 60 kgr. 400 pour une taille de 1 m. 67. L'examen des poumons permet de constater une submatité au sommet gauche et des signes de sclérose pulmonaire. La radioscopie ne montre aucune lésion pleuro-pulmonaire ; on est frappé par l'odeur acétonique de l'haleine. L'analyse des urines montre une acidose importante qui cède vite au régime et à la cure d'endopancrine.

Le malade sort le 23 juillet 1928 équilibré avec 30 U. d'endopancrine et 88 gr. 60 d'hydrates de carbone préformés. Mais il ne suit pas strictement son régime. Le 25 janvier 1929, son poids se maintient à 62 kgr. 800. Les urines contiennent 82 gr. 30 de sucre par litre et des corps acétoniques.

En avril 1930, il se sent fatigué, maigrit beaucoup (54 kgr.).

Le 7 juin 1930, il entre à la salle Rabelais ; sa température est subfébrile ; il pèse 49 kgr., il tousse et crache, se plaint de points douloureux ; la bacilloscopie est positive, l'examen des poumons met en évidence la matité du sommet gauche, la fosse sus-épineuse gauche est douloureuse à la pression ; la respiration, très diminuée semble avoir un caractère emphysémateux, mais en arrière, à gauche, dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse existent quelques râles secs et un souffle à caractère tubo-pleural.

La radiographie du 10 juin 1930 montre une plage d'ombre à la partie supérieure et moyenne du poumon gauche avec cavité juxtapariétale entourée de tissu spongioïde étendu. Il existe quelques taches calcifiées hilaires. Le sinus diaphragmatique gauche est opa-

que avec diminution de la mobilité diaphragmatique de ce côté. A droite aspect aréolaire à fines mailles.

L'analyse des urines montre une glycosurie de 49,99 par litre, la polyurie est de 3 lit. 5, la réaction de Gerhardts est positive ; 50 U. d'endopancrine sont nécessaires pour faire tolérer un régime riche de 58 gr. d'hydrates de carbone préformés. Un pneumothorax à gauche est créé et le malade reprend rapidement du poids sous l'effet de cette double thérapeutique.

Le 30 juin, la radiographie montre un décollement contro-électif de la base avec liquide ; le sommet est décollé, mais non la partie condensée ; il existe une déviation médiastinale assez marquée à droite.

Le 26 août 1930, l'abondance de l'épanchement oblige à cesser les insufflations après la huitième. On commence un traitement à la chrysalbine par petites doses de 5 à 10 cgr., en tout 1 gr. 95. Le malade sort du service le 20 janvier 1931, pesant 66 kgr. 300 et équilibré avec une dose d'endopancrine de 70 U. Il a manifesté quelques légers accidents d'intolérance aurique, léger prurit avec taches rosées.

Le 15 octobre 1931, se produit une petite hémoptysie, cependant le malade tousse et expectore très peu. La radiographie du 5 novembre 1931 montre un éclaircissement net du moignon pulmonaire. L'épanchement est peu abondant et dévie peu le médiastin. L'amélioration se poursuit en 1932, mais une dose de 80 U. d'insuline ne parvient pas à faire disparaître complètement la glycosurie, cependant les malaises hypoglycémiques sont fréquents. Le poids reste de 66 kilos.

Le 12 décembre 1932, le malade revient salle Corvisart, lit n° 13, en pleine poussée d'acidose et se plaignant d'un point de côté droit avec température à 40° survenu le 7 décembre, brusquement. A ce moment la température est subfébrile : 37-38°, le poids de 61 kgr. 500, Le malade tousse, son expectoration peu abondante est bacillaire ; le lendemain de son entrée, il a une légère hémoptysie. L'examen des poumons montre des signes de symphyse à la base droite.

La radiographie du 20 décembre 1932 montre que le poumon est revenu à la paroi ; il reste un peu de liquide dans le cul-de-sac diaphragmatique gauche. La caverne sous-claviculaire gauche est nettement ouverte, avec ligne de niveau liquide. Du côté droit, la trame est très accentuée avec marbrures sous-claviculaires droites et ombres péri-hilaires. L'analyse des urines montre une forte proportion de corps cétoniques ; 80 U. d'insuline sont nécessaires, mais l'on doit pratiquer des injections de sérum glucosé en raison de l'état d'intolérance insulinique du malade ; on administre également des lavements

bicarbonatés. La tolérance à la suite de cette poussée est fortement diminuée ; 100 U. d'insuline sont nécessaires pour faire tolérer 55 gr. d'hydrates de carbone préformés sans glycosurie.

Un traitement à la chrysalbine est entrepris le 28 décembre 1932 jusqu'au 19 mars 1933 ; le malade reçoit à doses progressives de 0,05, 0,10, 0,15-2 gr. 35 de chrysalbine qui ne parvient pas à négativer la bacilloscopie, mais la fièvre tombe rapidement et le poids augmente. A sa sortie, le 6 avril 1933, le malade pèse 66 kgr. 200 et est équilibré avec 95 U. d'insuline et 67 gr. d'hydrates de carbone préformés.

En octobre 1933, son état est assez satisfaisant ; sa cavité sous-claviculaire est visible, bien que diminuée de volume. Le malade crache peu et sa bacilloscopie est négative.

OBS. 58. (Dr Pierre Emile VINCENT). — Il s'agit d'une condensation excavée de la partie moyenne du poulmon gauche, tuberculose fébrile et bacillaire ayant débuté brusquement en janvier 1931 chez un homme de 33 ans atteint depuis février 1928 d'un diabète avec dénutrition, et ayant amené une aggravation du diabète. Cette tuberculose a été traitée par pneumothorax et chrysothérapie. La survie obtenue est actuellement de 3 ans et 4 mois.

#### OBSERVATION 58.

Rob... Charles, gardien de la paix, 33 ans, entre en février 1928 à la salle Rabelais pour un diabète qui vient d'être découvert en raison de la polyphagie, de la polydipsie, de l'asthénie et d'un amaigrissement considérable de 69 à 55 kilos en six à sept mois (taille 1 m. 69). La glycosurie aurait atteint 540 gr. par 24 heures s'accompagnant d'acidose. Dans ses antécédents héréditaires, on note une mère morte de coma diabétique à 58 ans et une sœur morte également de coma diabétique à 39 ans.

Le malade est mis pendant douze jours à une cure de légumes verts qui réduit son acidose mais laisse persister sa glycosurie ; on doit recourir à l'insulinothérapie à la dose de 40 U. par 24 heures pour la faire disparaître et on institue en même temps un régime mixte comprenant 154 gr. d'hydrates de carbone totaux. La tolérance hydrocarbonée est de :

$$154 - (40 \times 1,25 = 50) = 104.$$

Au bout de cinq semaines, le malade quitte le service et reprend 4 à 5 kilos ; cet équilibre persiste jusqu'en janvier 1931.

A cette date, apparition d'un point de côté gauche s'accompagnant de toux et d'expectoration ; légère aggravation marquée par des modifications de la tolérance hydrocarbonée. Le malade se repose quinze jours et son état s'améliore ; le point de côté s'atténue et il reprend son service durant un mois et demi ; cependant il se sent un peu fatigué, il continue de tousser et de cracher.

Au début de mars, il est repris du même point de côté intense à la suite, dit-il, d'un refroidissement nocturne ; la température est à 40°, le malade est asthénique, anorexique et sa tolérance en hydrates de carbone diminue. La bacilloscopie est positive ; la radiographie montre des lésions du poumon gauche.

Le 27 mars, le malade entre à la salle Corvisart ; sa température est subfébrile : 37-38° ; il pèse 57 kilos et l'examen des poumons permet d'entendre à gauche en arrière une respiration rude et des craquements ; la radioscopie montre une zone de condensation excavée à la partie moyenne du poumon gauche et des tractus fibreux.

L'analyse des urines montre une glycosurie à 78 gr. 12 par 24 heures.

Le 29 mars, on institue un pneumothorax à gauche. On lui adjoint, le 8 avril, une cure de chrysalbine à fortes doses progressives (de 10 cgr. à 60 cgr.). Le malade reçoit ainsi 5 gr. 70.

Le 21 mai, le pneumothorax est presque total. Le sommet reste cependant accolé et laisse voir l'image cavitaire dans le moignon ; il existe un petit épanchement à la base. L'état général s'améliore, la température devient normale ; après quelques semaines, le poids passe de 57 kgr. 200 le 27 mars à 67 kilos le 21 juin.

Le malade quitte le service le 21 juin équilibré avec 70 U. d'insuline et un régime mixte comportant 65 gr. d'H. de C. totaux et présentant une tolérance de :

$$165 - (70 \times 1,25 = 87,5) = 77,5$$

traduisant l'évolution du diabète ; baisse de 25 % de la tolérance, du fait de l'apparition de la tuberculose pulmonaire.

Les mois suivants, le malade étant à la campagne, éprouve quelques malaises hypoglycémiques et peut abaisser la dose d'insuline à 40 U. sans que la glycosurie reparaisse, son régime comportant alors 151 gr. d'hydrates de carbone totaux, sa tolérance hydrocarbonée réelle étant remontée maintenant à :

$$151 - (40 \times 1,25 = 50) = 101$$

De retour à Paris, 60 U. lui redeviennent nécessaires ; l'équilibre

persiste ainsi sans glycosurie ni acidose avec un poids de 63 kilos environ et une tolérance réelle égale à :

$$151 - (60 \times 1,25 = 75) = 76$$

Le pneumothorax est régulièrement entretenu. Le 16 novembre 1932, il revient salle Corvisart à l'occasion d'une nouvelle poussée de tuberculose pulmonaire, avec état subfébrile à 38°; réapparition de la toux et de l'expectoration bacillaire, amaigrissement de 4 kilos, glycosurie sans acidose, le pneumothorax est poursuivi et le décollement paraît excellent sauf adhérence au sommet. L'insuline doit être portée et maintenue à 90 U. pour faire cesser la glycosurie. En quelques semaines, la fièvre cesse, le poids est relevé à 65 kilos, le régime comporte 175 gr. d'hydrates de carbone totaux, la tolérance hydrocarbonée est de :

$$175 - (90 \times 1,25 = 112,50) = 62,50.$$

On reprend une cure de chrysalbine, du 24 janvier au 13 février : le malade reçoit 4 gr. 3 de chrysalbine à doses progressives de 5 cgr. à 60 cgr. La bacilloscopie est négative le 7 janvier 1933. Il sort le 14 février 1933. Actuellement, son état est satisfaisant.

Obs. 59. — Il s'agit d'une infiltration bilatérale, subfébrile et bacillaire apparue brusquement en mars 1931 chez un jeune homme de 22 ans atteint depuis novembre 1929 d'un diabète avec dénutrition, traitée par pneumothorax double simultané. Un épanchement à gauche oblige à interrompre les insufflations des deux côtés en raison de la dyspnée et est suivi de réexpansion et symphyse à gauche. Ouverture d'une énorme caverne à droite, reprise du pneumothorax à droite puis abandon en raison de la situation trop corticale de la caverne. La phrénicectomie substituée au pneumothorax dangereux a amené un très important collapsus de la cavité droite. L'infiltration gauche sous la symphyse n'évolue pas. Durée de la survie, 3 ans et un mois.

#### OBSERVATION 59.

Par .. Edmond, 22 ans, entre le 13 août 1931 à la salle Corvisart, lit n° 22, pour diabète et tuberculose.

Dans ses antécédents, on relève une rougeole non compliquée en

1911, une diphtérie en 1920, une scarlatine en 1921. Son diabète a été reconnu le 15 décembre 1929 et avait débuté en novembre 1929 par polyphagie, polydipsie, polyurie de 3 litres, amaigrissement progressif. La glycosurie était de 68 gr. par litre, 204 gr. par 24 heures sans acétonurie. Il lui est prescrit alors un régime qualitatif non pesé ; sa glycosurie augmente à 119 gr. par litre en 45 jours.

En août 1930, le malade abandonne le régime, sa glycosurie atteint alors 200 gr. par 24 heures. Il se sent fatigué et maigrit rapidement ; l'acidose apparaît.

En octobre 1930, on commence une cure d'insuline de 40 U., puis de 60 U., mais avec un régime non pesé de sorte que l'acidose disparaît mais que la glycosurie persiste. Dès cette époque, on lui soupçonne une légère atteinte pulmonaire, on l'envoie passer l'hiver à Pau.

En mars 1931, il ressent un point de côté violent, avec élévation thermique à 38-39° et toux sans expectoration. Son poids tombe de 55 à 46 kilos.

A son entrée dans le service, le 13 août 1931, il pèse 46 kilos pour une taille de 1 m. 65, il est pâle, fatigué, subfébrile, l'examen des poumons permet de constater de la submatité au sommet gauche et des râles sous-crépitaux aux deux sommets, surtout à gauche. La radiographie montre une infiltration bilatérale étendue des deux plages pulmonaires, respectant toutefois les sommets. L'analyse des urines montre une glycosurie de 85 gr. 93 en 24 heures et une réaction de Gerhardts positive. Une dose de 70 U. d'insuline est nécessaire à faire tolérer 60 gr. d'hydrates de carbone préformés, sans glycosurie ; cette dose doit être élevée progressivement à 70, 80, puis 90 unités en novembre 1931.

Le 27 août 1931, un pneumothorax gauche est créé et le 30 août on crée un pneumothorax droit ; à gauche le décollement est surtout médiastinal ; à droite on obtient un décollement du tiers supérieur et un large décollement de la base.

Le 5 décembre 1931, une poussée fébrile traduit l'apparition d'un épanchement assez abondant à gauche. Cet épanchement ne provoque toutefois pas de poussée d'acidose.

Le 21 décembre 1931, une crise de dyspnée survenant après une insufflation à droite oblige à interrompre le pneumothorax droit ; une légère poussée d'acidose nécessite l'emploi de 100 U. d'endopancrine.

Le 12 janvier 1932, une ponction de l'épanchement gauche permet de retirer 800 cmc. de liquide séro-fibrineux. Après la ponction on peut abaisser la dose d'insuline à 80 U. Durant tout ce temps l'expectoration reste bacillaire.

En février 1932, apparition d'un abcès de la marge de l'anus qui

est opéré en mars 1932 et provoque une diminution passagère de la tolérance hydrocarbonée.

En août, une radiographie montre que le poulmon gauche est revenu à la paroi, le liquide a disparu. A droite, la scissure supérieure est apparente et limite une infiltration du lobe supérieur droit.

Du 13 août au 16 octobre 1932, une cure de chrysallbine par petites doses de 10 cgr., en tout 1 gr. 50, ne donne aucun résultat.

En mai 1933, on constate l'apparition de trois cavités juxtaposées dans le lobe supérieur droit. L'état général se maintient cependant satisfaisant, le diabète étant équilibré. On n'ose pas reprendre un collapsus droit en raison de l'opacité du champ pulmonaire gauche, ne permettant pas de juger de l'importance des lésions sous-jacentes à la symphyse.

Du 4 juillet au 13 octobre 1932, seconde cure de chrysallbine par petites doses, de 10 cgr., en tout 2 gr. 50 sans résultat.

En octobre 1933, une radiographie montre une énorme cavité sous-claviculaire droite corticale, avec expectoration abondante. Malgré l'abandon antérieur du pneumothorax de ce côté, on tente une reprise des insufflations qui réussit, mais la cavité est trop corticale et l'on abandonne le pneumothorax pour recourir à une phrénicectomie. En l'espace d'un mois on observe une réduction des deux tiers du volume de la cavité en même temps que des signes importants de rétraction : scissure supérieure droite arquée, élévation de l'hémi-diaphragme droit. L'état général est très amélioré. La bacilloscopie devient négative. Le diabète est équilibré avec une dose de 115 unités d'endopancrine pour 149 gr. d'hydrates de carbone totaux.

OBS. 60. — Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire unilatérale gauche avec condensation intercléidohilaire et infiltration ou ensemencement hémoptoïque de tout le champ pulmonaire gauche, bacillaire, hémoptoisante, subfébrile apparue en janvier 1932, chez un homme de 45 ans atteint depuis sept ans de diabète sans dénutrition, traitée par pneumothorax, compliquée d'épanchement ponctionné, n'ayant pas empêché la reprise des insufflations. La durée de la survie est actuellement de 2 ans et 3 mois.

#### OBSERVATION 60.

Mat..., 45 ans, restaurateur, entre le 15 février 1932 à la salle Corvisart, lit n° 7 pour diabète et tuberculose pulmonaire.

Dans ses antécédents, on relève une syphilis contractée en 1922

et soignée régulièrement. Le Wassermann devient négatif après deux mois de traitement et reste actuellement négatif. Son diabète a été découvert il y a deux ans, mais depuis six ou sept ans, il éprouvait de la polyphagie, une polydipsie, une polyurie de 4 litres. C'était d'ailleurs un gros mangeur, pesant 85 kilos; depuis il a beaucoup maigri. La glycosurie constatée il y a deux ans était de 65 gr. par 24 heures, avec réaction de Gerhardts positive.

Ce n'est qu'en 1931 qu'il consulte le professeur LABBÉ qui prescrit un régime riche de 35 gr. d'hydrates de carbone préformés avec 10 U. d'insuline; en six jours la glycosurie et l'acidose disparaissent; le poids reste stationnaire.

En janvier 1932, il commence de tousser, de cracher et a des points de côté. Le 5 février 1932 se produit une hémoptysie de 200 cmc. environ. Le 8 février, la bacilloscopie est positive après homogénéisation. L'examen radioscopique montre que le sommet gauche ne s'illumine pas à la toux. Toute la partie supérieure du poumon gauche est obscurcie. Le hile est épaissi. A droite état trabéculaire à la partie moyenne du poumon.

A son entrée dans le service, le 15 février, la température est subfébrile et l'expectoration n'est pas bacillaire. Il pèse 61 kilos. L'examen des poumons permet d'entendre des craquements et de la bronchophonie à gauche. La radiographie du 16 février 1932 permet de constater un état granité de tout le poumon gauche rappelant l'ensemencement hémoptoïque, avec ombre homogène allongée intercléidohilaire obscurcissant le sommet gauche. Le poumon droit est intact. La glycosurie est de 112 gr. 44 par 24 heures sans acidose. 15 U. d'insuline sont nécessaires pour faire tolérer 64 gr. d'hydrates de carbone préformés; le foie est gros, débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes. Les réactions lumineuses sont faibles.

Le 18 février, on crée un pneumothorax gauche; le décollement devient progressivement total. Le 1<sup>er</sup> mars, un peu de liquide apparaît dans le cul-de-sac et augmente progressivement jusqu'à atteindre le 17 mai 1932, la clavicule. Deux ponctions de 350 et 1.500 cmc. sont faites le 18 et le 22 mai. Depuis, le malade fait continuer ses insufflations toutes les trois semaines à l'hôpital Laënnec; il pèse 66 kgr. 700, a donc repris 6 kgr. 700 et suit le même régime qu'il tolère avec 10 U. d'insuline.

Le 15 mars 1934, on peut constater l'absence de liquide, le pneumothorax s'insuffle facilement et est efficace. La bacilloscopie est négative. L'état général bon.

OBS. 61. — Résumé : tuberculose pulmonaire occupant les

2/3 inférieur du poumon gauche, fébrile et bacillaire, chez un homme de 31 ans dont le diabète avec dénutrition, vient d'être reconnu en juillet 1932. Pneumothorax gauche, épanchement ponctionné, reprise des insufflations. Efficacité parfaite. Durée actuelle de la survie, 1 an et 9 mois.

#### OBSERVATION 61.

M. Jean Ro..., médecin militaire, âgé de 31 ans, vient dans le service de M. le professeur Marcel LABBÉ à la consultation du Dr BITH au début d'octobre 1932. Ayant remarqué depuis quelques mois (juillet 1932) un amaigrissement progressif, il avait fait pratiquer une analyse d'urine qui avait révélé la présence de sucre. Il semble bien ne pas s'être rendu compte de l'évolution concomitante d'une tuberculose pulmonaire. C'est donc au début d'octobre que, dès le premier examen, le Dr BITH reconnaît tout à la fois l'existence d'un diabète grave avec dénutrition, et d'une tuberculose pulmonaire occupant les 2/3 inférieur du poumon gauche.

Le malade est profondément amaigri, son poids est de 45 kgr. 500 pour une taille de 1 m. 65, et ne tarde pas à fléchir à 45 kgr. 200, le cinquième jour de son séjour dans le service. Les membres sont véritablement émaciés. La tension artérielle est à 9 — 5. Un léger œdème malléolaire fait tout de suite prescrire un traitement digitalique. La température oscille entre 37°5 et 38°5.

Le 20 octobre 1932, le Dr L. JUSTIN-BESANÇON pratique une première insufflation de 550 cmc. de la plèvre gauche, laissant la pression à — 10. Puis, tous les deux jours, réinsufflation de 200 ou 300 cmc. pendant une semaine ; puis par la suite réinsufflation hebdomadaire, puis bi-mensuelle, sans interruption, jusqu'à la fin du mois de février.

Sous l'influence de ces insufflations, la température baisse immédiatement et se maintient régulièrement entre 37° et 37°5.

Parallèlement à ce traitement de la tuberculose, un traitement vigoureux du diabète est entrepris : régime n'apportant que 45 gr. d'hydrates de carbone, insuline à la dose de 80 unités quotidiennes. Peu à peu, on augmente le régime jusqu'à 56 gr. d'hydrates de carbone, tout en maintenant la même quantité d'insuline, et le malade reste aglycosurique et ne présente plus dans les urines de corps cétoniques, alors que, le 10 octobre, jour de l'entrée à l'hôpital, il présentait des réactions de Legal et de Gerhardts extrêmement accentuées.

Au total, le pneumothorax semble avoir jugulé tout à la fois la

poussée évolutive de la tuberculose et la poussée aggraving du diabète.

Son influence sur la courbe de poids est éloquent. Dès le 20 janvier, le malade atteint 55 kilos ayant donc engraisé exactement de 10 kilos en trois mois.

C'est dans ces conditions qu'on est surpris le 1<sup>er</sup> mars, alors que le tableau clinique ne semblait pas s'être modifié, dans les moments mêmes où le poids gagnait le chiffre de 58 kilos de constater une pression positive, à + 8, lors d'une tentative de réinsufflation. Dans le même moment d'ailleurs, s'ébauche une petite poussée fébrile, entre 37°5 et 38°5, pendant une huitaine.

A la radio, on constate tout de suite qu'il s'est formé un épanchement abondant, refoulant légèrement le médiastin, masquant même le moignon pulmonaire.

Le 9 mars, l'épanchement a encore augmenté. Le thorax de ce côté est globuleux et le médiastin très refoulé.

Le 18 mars 1933, la pression dans la poche aérique surmontant le liquide est à + 12.

Dans ces conditions, on décide d'abandonner les insufflations.

Mais, malgré la suppression des réinsufflations, l'état général demeure excellent. Le poids de 45 kgr. 500 en octobre 1932 se maintient en permanence aux environs de 57 kgr. 500. Le diabète est parfaitement équilibré avec un régime mixte apportant 58 gr. d'hydrates de carbone et 85 unités d'insuline par jour. Poids 57 kilos.

C'est dans ces conditions que le malade quitte le service en mai 1933 pour aller suivre une cure climatique.

Son épanchement est alors ponctionné (liquide 600 gr.) et en août 1933 les insufflations sont reprises et poursuivies tous les mois.

Le 2 mars 1934, la bacilloscopie est devenue négative. Le malade est passé de 46 à 61 kilos en l'espace de un an et demi. La radiographie montre l'absence de tout épanchement, mais l'existence d'une bride latérale dans le 1/3 inférieur du moignon pulmonaire avec adhérence au diaphragme qui est attiré vers le haut.

Le diabète reste parfaitement équilibré. Une amélioration de la tolérance hydrocarbonée a permis de réduire la dose d'insuline journalière à 60 U. pour 80 gr. d'hydrates de carbone.

Obs. 62 (personnelle). — Résumé : tuberculose cavitaire de la base gauche, apparue en janvier 1933 chez un homme atteint depuis 1931 d'un diabète avec dénutrition, et traitée par un pneumothorax complété par une section de brides. 23 jours après, perforation pleuro-pulmonaire compliquée d'épanchement

purulent traité par phrénicectomie et drainage, le diabète bien équilibré à l'aide d'insuline n'a subi qu'une aggravation passagère du fait de ces complications de la collapsothérapie.

#### OBSERVATION 62.

Bor... Alexandre, chauffeur d'auto, 47 ans, entre à la salle Corvisart, lit n° 11, le 6 mars 1933 pour diabète et tuberculose. Le diabète a été reconnu en 1931 à l'occasion d'une stomatite (polyphagie, polydipsie intense). Le malade ne suit que peu de temps son régime.

Au début de 1933, il commence de tousser et d'expectorer.

A son entrée, la température est subfébrile le soir ; il pèse 52 kgr. 800 pour une taille de 1 m. 60 ; l'expectoration est bacillaire ; la radiographie montre une condensation importante de la partie moyenne et de la base du poumon gauche et une légère infiltration du lobe supérieur droit avec limitation scissurale et déformation de la coupole diaphragmatique de ce côté. Les urines contiennent 54 gr. 9 de sucre par 24 heures. La réaction de Gerhardi est positive. On note en plus de l'albuminurie : 1 gr. 5, puis 0 gr. 80 par litre. Cependant le taux de l'urée sanguine est de 0,30, mais la réaction de Wassermann est fortement positive et on institue un traitement au Bivatol. La cure de légumes verts ne suffit pas à supprimer la glycosurie et le malade est mis à l'endopancrine, et finalement équilibré avec 60 U. pour 76 gr. d'H. de C. préformés, 113 gr. S H. C. totaux.

Le 18 avril 1933, on crée un pneumothorax gauche qui sculpte une caverne corticale dans le poumon collabé ; on est obligé d'augmenter l'endopancrine à 80 U.

Le 1<sup>er</sup> juin, l'expectoration reste bacillaire. Le poids augmente, 52 kilos. La cavité est retenue à la paroi par des adhérences. Dans la semaine qui suit, on peut abaisser progressivement la dose d'endopancrine à 70, puis à 60 unités, puis à 50, et enfin 30 unités, cependant que le poids s'améliore, atteignant 60 kilos. L'infiltration droite n'est pas évolutive.

Le 22 juillet 1933, on constate que le lobe inférieur gauche est encore retenu par des adhérences qui maintiennent béante la cavité et qui n'ont pas tendance à s'étirer. L'expectoration est toujours bacillaire, tout le lobe supérieur est collabé ; on pratique alors une pleuroscopie suivie de section de brides étendues au galvanocautère ; cette section a pour effet d'amener la chute du lobe pulmonaire inférieur, mais laisse malheureusement la cavité entourée d'une coque

scléreuse, béante. L'opération bien supportée ne s'accompagne d'aucune poussée d'acidose.

Le 13 août 1933, se produit une brusque élévation thermique à 40° avec dyspnée. La pression pleurale est positive à + 11 ; on est obligé à des soustractions d'air répétées ; en même temps, la glycosurie reparait, obligeant à porter la ration d'insuline à 60 U.

Le 6 septembre, la température est redevenue normale, mais assez irrégulière ; une ponction pleurale pratiquée le 15 septembre 1933 ramène un liquide purulent mais amicrobien.

Une deuxième ponction suivie d'injection de bleu de méthylène dans la plèvre, le 3 octobre 1933, montre la présence dans le pus pleural d'une flore d'infection secondaire en particulier streptococcique. Le bleu de méthylène est expectoré, ce qui démontre l'existence de la perforation. En même temps des troubles cardiaques surviennent ; l'état général s'aggrave, la température oscille ; un drainage est alors décidé, et le Dr BAUMGARTNER pratique d'abord le 5 octobre 1933 une phrénicectomie pour limiter la poche pleurale et pour essayer d'aveugler la perforation. Un drainage est réalisé le 14 octobre 1933 ; l'endopancrine doit être portée à 80 U. par jour pour enrayer l'apparition d'acidose.

Dès le 26 octobre, la température est en baisse ; l'endopancrine peut être ramenée à 60 U. pour une dose de 139 gr. d'H. de C. totaux. La suppuration par le drain est d'environ 80 cmc. de pus par jour. En mars 1934, l'amélioration persiste, sans qu'on puisse encore espérer amener le malade à une thoracoplastie.

OBS. 63. — Résumé : lobite supérieure droite excavée, fébrile, abacillaire, unilatérale, chez un homme de 47 ans atteint de diabète avec dénutrition, depuis cinq ans, traitée tout d'abord par la chrysalbine qui, à faibles doses, a déterminé une hémoptysie, puis par pneumothorax efficace. La tuberculose a déterminé chez lui de fortes poussées d'acidose qui ont bien réagi à l'insuline. Durée actuelle de la survie : un an et demi.

#### OBSERVATION 63.

Rab... Vladimir, 47<sup>1</sup> ans, avocat, entre le 3 novembre 1932 à la salle Rabelais, lit n° 6 bis, pour diabète et tuberculose. Dans ses antécédents, on relève un typhus exanthématique, une typhoïde en 1925. Son diabète a été découvert en 1927 (polyphagie, polydipsie,

polyurie, glycosurie : 287 gr. par litre). On institue un régime comportant 85 gr. d'H. de C. préformés ; mais en novembre 1932, il se sent à nouveau fatigué, son poids est tombé de 78 kilos en 1927 à 51 kilos pour une taille de 1 m. 64. Il fait une forte poussée d'acidose. A son entrée on constate que sa température est fébrile à 38°-38°5. Il tousse un peu ; son expectoration ne contient pas de bacilles. La radiographie montre cependant une lobite supérieure droite largement excavée à limite scissurale nette. Le lobe inférieur droit présente un état trabéculaire ; du côté gauche élargissement de l'ombre hilare et tramite marquée. L'examen des urines montre une réaction de Gerhardt fortement positive ; cependant la réserve alcaline est de 17 vol. 17. 120 unités d'insuline par 24 heures sont nécessaires d'abord ; on équilibre ensuite le malade avec 80 U. pour 50 gr. d'H. de C. préformés. L'amélioration est sensible et s'accompagne d'une reprise du poids. Un traitement à la chrysalbine est tenté, mais amène à deux reprises une hémoptysie.

Le 21 janvier 1933, on institue un pneumothorax droit qui devient rapidement total ; la cavité reste cependant amarrée par des brides sous la clavicule.

Le 19 mars 1933, le malade est équilibré avec 65 U. d'insuline pour 60 gr. d'hydrates de carbone préformés. Il est afebrile et pèse 60 kilos ; il fait entretenir régulièrement son pneumothorax tous les quinze jours. Ce pneumothorax, en novembre 1933, se montre efficace, l'image de la cavité a disparu et l'état général est satisfaisant.

Nous résumons nos constatations dans le tableau suivant :

|                                                        |    |
|--------------------------------------------------------|----|
| Cas de tuberculose chez les diabétiques 1928-1933..... | 95 |
| I. Cas justiciables de la collapsothérapie .....       | 49 |
| Symphyse empêchant de créer le pneumo .....            | 4  |
| Refus de traitement .....                              | 1  |
| II. Collapsothérapie effectivement réalisée .....      | 45 |
| A. Cas insuffisamment suivis .....                     | 17 |
| a) Décès .....                                         | 12 |
| Malades indociles .....                                | 4  |
| Traitement <i>in extremis</i> .....                    | 7  |
| Collapsus cardiaque .....                              | 1  |
| b) Pneumos créés en 1933 .....                         | 5  |
| B. Cas concluants .....                                | 28 |
| a) Pneumothorax unilatéraux .....                      | 21 |

Durée des survies

*Décès : 13.*

|                                                           |   |                                       |
|-----------------------------------------------------------|---|---------------------------------------|
| Perforations .....                                        | 2 | 23 jours, 2 mois.                     |
| Impossibilité de bilatéraliser .....                      | 4 | 2 mois, 2 m. et 3 sem.,<br>4 m., 8 m. |
| Inefficacité (adhérences, évol. dans le<br>moignon) ..... | 2 | 6 mois, 16 mois.                      |
| Epanchements suivis de symphyse .....                     | 3 | 9 mois, 11 m., 13 m.                  |
| Symphyse après abandon .....                              | 1 | 2 ans.                                |
| Epanchement purulent .....                                | 1 | 4 ans.                                |

*Survies actuelles : 8.*

|                                       |   |                                                                                       |
|---------------------------------------|---|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Epanchements suivis de symphyse ..... | 5 | 5 ans et 1 m., 3 ans<br>et 10 m. 3 ans et<br>9 m., 3 ans et 9 m.,<br>2 ans et 4 mois. |
| Epanchement purulent .....            | 1 | 1 an et 3 mois.                                                                       |
| Pneumothorax encore entretenu .....   | 3 | 3 ans et 4 m., 2 ans et<br>3 mois, 1 an et 9 m.                                       |

*b) Pneumothorax bilatéraux..... 4*

*Décès : 2.*

|                             |   |        |
|-----------------------------|---|--------|
| Perforation .....           | 1 | 4 ans. |
| Evol. dans le moignon ..... | 1 | 4 ans. |

*Survies : 2.*

|                                       |   |                                    |
|---------------------------------------|---|------------------------------------|
| Epanchements suivis de symphyse ..... | 2 | 5 ans et 9 m., 3 ans<br>et 1 mois. |
|---------------------------------------|---|------------------------------------|

*c) Phrénicectomie isolée..... 3*

*Décès : 3. .... 2 ans, 2 ans, 4 ans.*

**C. Complications du pneumo sur ..... 28 cas**

|                                                  |    |         |
|--------------------------------------------------|----|---------|
| Perforations .....                               | 3  | 10,71 % |
| Bilatéralisations .....                          | 4  | 14,28 % |
| Adhérences évol. dans le moignon ....            | 3  | 10,71 % |
| Epanchements S. F. ....                          | 12 | 42,85 % |
| Symphyses consécutives à l'épanche-<br>ment..... | 10 | 35,71 % |
| Symphyse après abandon .....                     | 1  |         |
| Epanchement purulent .....                       | 1  |         |

**D. Résultats :**

|               |    |         |
|---------------|----|---------|
| Décès .....   | 18 | 64,28 % |
| Survies ..... | 10 | 35,72 % |

Quelles conclusions faut-il tirer de ces chiffres ? Tout d'abord, que le double traitement collapsothérapique et insulinothérapique est capable de donner des survies atteignant 3, 4 et même 5 ans, alors que, nous l'avons vu, la tuberculose des diabétiques abandonnée à elle-même évolue rapidement et inexorablement vers la mort dans un laps de temps variant entre 2 mois et 1 an 1/2 au plus. Cependant les résultats obtenus par la collapsothérapie dans la tuberculose des diabétiques sont loin d'égaliser ceux qu'ils donnent dans le traitement de la tuberculose chez les sujets ordinaires. Quelle en est la raison ? C'est que la collapsothérapie est soumise à de rigoureuses conditions de succès : unilatéralité au moins relative des lésions, récence et limitation de ces lésions, existence de tissu sain, élastique périlésionnel aux dépens duquel pourra se faire la rétraction. Ces conditions ne se trouvent malheureusement pas toujours réalisées chez le diabétique : il s'agit souvent de sujets ayant dépassé la quarantaine et dont le tissu pulmonaire est donc moins élastique ; leur tuberculose est très caséifiante et très extensive, c'est dire qu'elle intéresse souvent la plèvre et le pneumothorax est difficile à entretenir sans épanchement. D'autre part, le siège des lésions cavitaires est souvent hilair ou parahilaire et les cavernes hilaires sont certainement les plus difficiles à collaber. Le traitement est souvent difficile à entreprendre et à conduire, c'est pourquoi, chez le diabétique, plus peut-être que pour une autre forme de tuberculose, la collapsothérapie doit être instituée précocement alors que les lésions sont encore circonscrites et la plèvre indemne.

### **3<sup>e</sup> Traitement du diabète et de la tuberculose associés.**

Ce que nous savons de l'étiologie, des formes anatomiques et évolutives de la tuberculose pulmonaire du diabétique et les enseignements que nous pouvons tirer d'une étude portant sur 5 années de collapsothérapie chez ces malades, nous permettent d'énoncer nettement les principes qui doivent présider à la prophylaxie et à la thérapeutique de ce complexe morbide si grave.

A. — PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE  
CHEZ LE DIABÉTIQUE.

La grande fréquence de la tuberculose chez le diabétique, son hypoallergie, doivent faire redouter pour lui tout contact bacillaire : c'est dire que les diabétiques devront être protégés à l'hôpital et se protéger à leur domicile, de toute contamination en s'abstenant rigoureusement de visiter ou de soigner des tuberculeux ou de cohabiter avec eux. La séparation d'un diabétique et d'un membre de sa famille et de son conjoint atteints de tuberculose s'impose formellement.

Si on peut admettre que dans le cas de la tuberculose du diabétique la contamination joue un grand rôle, le terrain hyperglycémique n'en reste pas moins le facteur prédisposant le plus important qui expose le diabétique à toutes les infections en général, et à la tuberculose en particulier. C'est dire que la prophylaxie devra viser avant tout à modifier ce terrain. Hormis les règles d'hygiène générale (vie calme, grand air, repos relatif) que doit suivre le diabétique, la stricte observance du régime, est seule capable d'abaisser sa glycémie et de désucre les tissus trop réceptifs aux infections.

Le diabétique devra donc être maintenu aglycosurique par le simple régime pesé et équilibré après calcul de la tolérance hydrocarbonée, s'il s'agit de diabète sans dénutrition, ou à l'aide d'insuline s'il s'agit de diabète avec dénutrition azotée. Le diabétique devra être suivi régulièrement, sa tolérance hydrocarbonée vérifiée, son régime, au besoin, réadapté. Un examen clinique et radiologique des poumons doit être en outre systématiquement pratiqué tous les six mois environ et répété si on a la moindre raison de soupçonner une tuberculose latente chez lui (amaigrissement suspect, poussée d'acidose, toux, état subfébrile).

B. — THÉRAPEUTIQUE.

C'est dire qu'on sera amené à traiter la tuberculose des diabétiques dans deux circonstances différentes :

ou bien il s'agit d'un diabétique suivi qui se tuberculise ;

ou bien il s'agit d'un diabète non soigné ou même d'un diabète ignoré, dont on entreprendra le traitement en même

temps que celui de la tuberculose. Ce traitement est double : d'une part, il faut se hâter d'instituer un régime susceptible d'abaisser rapidement la glycémie ou réadapter le régime précédemment suivi, la tolérance ayant baissé et l'acidose étant apparue ; d'autre part il faut poser les indications de la collapsothérapie.

a) *Régime.* — Hormis le cas où un état de coma ou de pré-coma avec abaissement de la réserve alcaline obligera à prescrire d'emblée tout aliment cétogène et à employer l'insuline à des doses fréquemment répétées jusqu'à ce que l'acidose ait été définitivement vaincue, on ne peut chez le diabétique tuberculeux recourir à une ration alimentaire trop restreinte en raison même de la dénutrition qui le menace. Sans retomber dans les erreurs catastrophiques de la cure de suralimentation, abandonnée d'ailleurs de tous les phisiologues, il faut établir un régime suffisant, apportant au malade environ 30 calories par kilo de poids corporel idéal et l'instituer rapidement. C'est dire qu'on ne pourra jamais prolonger la cure de légumes verts destinée à abaisser la glycémie.

Voici un régime correspondant à ces indications :

*Type de régime pour un diabétique tuberculeux mesurant 1 m. 65 et dont le poids corporel optimum doit être de 65 kilos.*

Ce régime apporte environ  $65 \times 30 = 1.950$  calories pour une tolérance :

en hydrates de carbone préformés de 83 gr.

en hydrates de carbone totaux de 125 gr. 75

avec 98 gr. de protéines et 138 gr. de graisses.

|                         |     | H. de C.<br>préformés | Protéines | Graisses     | H. de C.<br>totaux |
|-------------------------|-----|-----------------------|-----------|--------------|--------------------|
| Viande .....            | 100 | 0                     | 20        | 10           | 11                 |
| Oufs .....              | 2   | 0                     | 12        | 12           | 7,2                |
| Fromage sec .....       | 50  | 0                     | 15        | 15           | 9                  |
| Crème fraîche .....     | 100 | 3                     | 3         | 25           | 7                  |
| Beurre .....            | 60  | 0                     | 0         | 48           | 4,8                |
| Huile .....             | 30  | 0                     | 0         | 24           | 2,4                |
| Légumes verts et salade | 600 | 30                    | 0         | 0            | 30                 |
| Fruits .....            | 100 | 20                    | 0         | 0            | 20                 |
| Pommes de terre .....   | 100 | 20                    | 0         | 0            | 20                 |
| Pain de gluten .....    | 60  | 6                     | 45        | 0            | 8,25               |
| Lait .....              | 100 | 4,4                   | 3         | 4            | 6,3                |
|                         |     | <hr/> 83,4            | <hr/> 98  | <hr/> 138    | <hr/> 125,95       |
| Calories :              |     | <hr/> ×4              | <hr/> ×4  | <hr/> ×9     |                    |
| Calories :              |     | <hr/> 333,6           | <hr/> 392 | <hr/> 1.242= | <hr/> 1.957,6      |

b) *Insulinothérapie.* — En cas de diabète léger sans acidose, il se peut que ce régime puisse être toléré sans insuline, mais c'est là l'exception. Chez le diabétique tuberculeux dont le diabète est souvent grave et la tolérance très basse, il faut recourir dans l'immense majorité des cas à l'insuline. Si l'on ne connaît pas la tolérance hydrocarbonée antérieure du malade, il est rare qu'on puisse déterminer d'emblée la dose d'insuline nécessaire. Si la glycosurie n'est pas particulièrement forte, il vaut mieux employer de petites doses fractionnées d'insuline qu'on augmentera au bout de quelques jours, lorsqu'on aura pu établir la tolérance hydrocarbonée, que de risquer par l'emploi de trop fortes doses les accidents brutaux d'hypoglycémie auxquels les tuberculeux diabétiques, très sensibles à l'insuline, semblent particulièrement exposés. Il faudra en outre minutieusement répartir l'alimentation et les doses d'insuline au cours des 24 heures, en se basant sur la durée de l'hyperglycémie alimentaire et celle de l'hypoglycémie insulinique (V. obs. 53 et 54).

Les poussées évolutives fébriles tuberculeuses, les incidents de la collapsothérapie, notamment l'apparition d'épanchements pleuraux déterminent des chutes de la tolérance hydrocarbonée avec réapparition de la glycosurie et de l'acidose qui obligent à réadapter régime et doses insuliniques au cours de l'évolution de la maladie. Inversement, il n'est pas rare de voir, sous l'influence de l'amélioration générale amenée par la collapsothérapie, la tolérance hydrocarbonée augmenter ; la dose d'insuline peut être à ce moment trop forte et exposer le malade qui la supportait bien auparavant à des accidents d'hypoglycémie. On sera donc souvent amené à la réduire. La chute de la courbe de poids renseignerait sur la nécessité d'augmenter au contraire la ration alimentaire du malade (V. obs. 58).

c) *Collapsothérapie.* — Si le régime alimentaire réduit seul ou associé à l'insulinothérapie a pu quelquefois permettre de constater de surprenantes améliorations, comme l'a montré Marcel LABBÉ, le plus souvent il faut craindre la continuation de l'évolution grave de l'infection tuberculeuse masquée par le traitement du diabète, si on ne lui associe pas le traitement collapsothérapique.

La grande majorité des cas où nous n'avons pu employer ce double traitement se sont en effet terminés par la mort.

Les indications de la collapsothérapie chez le tuberculeux diabétique traité par l'insuline et le régime sont les indications de la collapsothérapie en général, mais elles sont plus impérieuses encore peut-être. C'est dire qu'on devra tenir compte de la situation, de l'étendue des lésions, de leur caractère évolutif, de la réaction que l'organisme semble manifester à leur égard ; cette réaction est loin d'être toujours ulcéro-caséuse comme le voulaient les auteurs classiques et nous avons observé des lésions ulcéro-fibreuses et même fibreuses avec tendance à la sclérose, et à la symphyse pleurale avec importante retraction thoracique.

Sur des lobites excavées ou non, lorsqu'il n'existe pas d'adhérences pleurales, sur des zones de condensation circonscrites, sur des cavités centrales, le pneumothorax peut être utilement employé. Le collapsus est souvent excellent, la température tombe rapidement, l'expectoration tarit et devient abacillaire, le poids augmente, on assiste à une véritable résurrection du malade.

Sur des infiltrations étendues, desensemencements miliaires, de grosses fontes caséuses à type broncho-pneumonique, le pneumothorax reste très souvent inopérant.

L'incident le plus fréquent du pneumothorax est l'apparition, de un à quatre mois après sa création, d'un épanchement séro-fibrineux. Le pronostic de cet épanchement n'est pas toujours défavorable. Nous l'avons vu compléter souvent un collapsus jusqu'alors incomplet, mais, au moment de la résorption du liquide, il y a réexpansion du moignon pulmonaire, pachypleurite adhésive, et symphyse empêchant la reprise des insufflations. Souvent cependant les résultats du collapsus restent acquis. La sclérose symphysaire gagne peu à peu le tissu pulmonaire sous-jacent et aide à la cicatrisation des lésions. Mais dans d'autres cas nous avons assisté à une nouvelle évolution des lésions d'abord collabées. Ces faits ne sont d'ailleurs pas particuliers à la tuberculose des diabétiques : si nous les mentionnons, c'est qu'ils semblent s'y produire avec une fréquence plus grande puisque les épanchements sont survenus dans 42,85 % des cas et ont été suivis de symphyse dans 35,71 %

des cas. Il est donc bon de tenter de s'opposer à la constitution d'une symphyse par les moyens ordinaires : ponctions suivies d'insufflations et peut-être oléothorax partiel antisymphysaire que nous n'avons cependant pas eu encore l'occasion d'employer. Par contre les accidents du pneumothorax chez le diabétique ne sont pas plus fréquents que chez les tuberculeux non diabétiques. Il nous est arrivé de faire pratiquer sous contrôle du pleuroscope la section de brides maintenant béante la cavité. Cette petite intervention bien supportée par le malade avait amené un important affaissement cavitaire. 23 jours plus tard une perforation s'est produite suivie d'un épanchement purulent qui a pu être traitée par phrénicectomie destinée à diminuer l'étendue de la poche pleurale, et drainage. L'état de notre malade en a été fort amélioré sans que nous puissions affirmer qu'il pourra supporter une thoracoplastie ultérieure (obs. 62). L'évolution de ce diabète traité par l'insuline ne s'est en tout cas pas trouvée aggravée. En raison de l'étendue de l'infiltration tuberculeuse péricavitaire chez les diabétiques, peut-être préférons-nous actuellement à une section de bride exposant à la perforation, l'abandon du pneumothorax inefficace et la phrénicectomie.

Cette dernière nous a donné de très intéressants résultats chez les tuberculeux diabétiques, soit que nous l'ayons employée en raison d'une symphyse ancienne empêchant la création du pneumothorax, soit que nous l'ayons associée à un pneumothorax du même côté ensuite abandonné. Nous l'avons vue réduire en un mois des deux tiers une énorme cavité sous-claviculaire corticale sur laquelle le pneumothorax demeurait inopérant et était dangereux à continuer et rendre rapidement l'expectoration abacillaire (obs. 59).

Enfin une thoracoplastie, opération cependant encore grave et choquante, a pu être pratiquée à chaud chez un de nos diabétiques et s'est montrée parfaitement efficace, alors que le malade était dans un état grave.

Tous les modes de collapsothérapie uni ou bilatérale peuvent et doivent donc être employés chez le diabétique tuberculeux. Cependant chez lui l'état du myocarde nécessitera une surveillance attentive et l'emploi de tonicardiaques appropriés.

d) *Crysothérapie*. — Par contre nous serons beaucoup plus réservé sur l'emploi des sels d'or. J. PAVIOT, J. MARTIN et LEVRAT (de Lyon) ont rapporté un cas où elle semblait avoir agi favorablement. VILLARET, Justin BESANÇON et CACHERA l'ont vue par contre causer des accidents évolutifs. Léon BERNARD juge la crysothérapie peu indiquée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire des diabétiques. Au cours des épanchements du pneumothorax, Justin BESANÇON a pu employer avec succès la chrysalbine en injections intrapleurales après ponction. Dans les cas que nous avons étudiés, les sels d'or n'ont été employés que 23 fois, soit sous forme de doses progressivement croissantes et pouvant atteindre 0 gr. 60, soit sous forme de petites doses répétées 0 gr. 05 à 0 gr. 10. Ils semblent avoir donné 9 fois des résultats relativement bons : disparition des bacilles dans l'expectoration, reprise de poids ; mais dans 5 cas sur 9 ce traitement n'était employé que comme méthode adjuvante du pneumothorax et reste difficile à juger. Dans 8 cas ses effets ont été nuls ; dans 6 cas il a amené des accidents très sérieux : hémoptysies (obs. 63) et poussée évolutive (obs. 53). Nous ne pouvons donc affirmer avoir obtenu des résultats probants par la crysothérapie dans le traitement de la tuberculose des diabétiques, mais nous avons observé avec certitude qu'elle était capable de déclencher des poussées évolutives graves et d'abondantes hémoptysies. Par contre nous n'avons observé aucun accident dû à la toxicité propre de l'or. Nous n'y recourons donc que lorsque la collapsothérapie est impossible, avec la plus extrême prudence, en employant de faibles doses progressives et en interrompant le traitement au moindre incident.

\* \* \*

Les résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques, souvent excellents tout d'abord, sont encore très décevants lorsqu'on les considère avec le recul du temps : il est vrai que cette thérapeutique est longue et minutieuse et que trop souvent elle lasse la patience des malades qui l'abandonnent trop vite dès qu'ils se sentent mieux. Il est vrai aussi, qu'elle s'adresse à des cas doublement graves et par

le diabète et par la tuberculose et qui sont voués a une mort rapide et inéluctable si l'on n'intervient pas. S'il ne nous est pas possible actuellement de dire que la collapsothérapie « guérit » la tuberculose des diabétiques, au moins donne-t-elle d'importantes survies que nous avons vues dans des cas graves atteindre trois et quatre ans et même dépasser cinq ans. Si le traitement de la tuberculose pulmonaire des diabétiques n'a point encore de portée sociale, au moins donne-t-il des résultats individuels appréciables au regard de l'évolution inexorable de la tuberculose abandonnée à elle-même : les survies obtenues nous donnent aussi quelque espoir de pouvoir faire mieux dans l'avenir.

---



## Conclusions.

---

De l'étude de 95 cas de tuberculose pulmonaire chez des diabétiques nous pouvons tirer les conclusions suivantes.

1° La tuberculose pulmonaire cause la mort des diabétiques dans la proportion de 40 %.

2° Elle intervient comme cause de mortalité au cours du diabète grave avec dénutrition azotée dans l'énorme proportion de 60 %, bien plus fréquemment que le coma pour lequel la mortalité est réduite à 20 % par l'insulinothérapie.

3° Elle intervient comme cause de mortalité au cours du diabète sans dénutrition dans une proportion de 30 %, bien plus fréquemment que les autres infections et en particulier que la gangrène diabétique qui n'intervient que dans la proportion de 12 %.

4° La tuberculose pulmonaire au cours du diabète est une complication de l'état diabétique et non celle d'un âge de la vie. Elle frappe en effet le diabétique à tout âge. Elle est devenue la complication des diabètes infantiles qui échappent grâce à l'insuline au coma. On la rencontre chez les diabétiques âgés, atteints depuis des années de diabète léger et bien toléré, au moment où ce diabète s'aggrave et elle réalise chez ceux-ci des formes graves rappelant les formes évolutives des jeunes.

5° Certaines infections associées, en particulier les infections pneumococciques, peuvent favoriser l'éclosion de la tuberculose chez le diabétique.

6° L'hypoallergie des diabétiques (chez lesquels la cutiréac-

tion est faiblement positive) favorise certainement l'éclosion et l'évolution grave de la tuberculose. Elle explique peut-être la possibilité des surinfections d'origine exogène de ces malades au contact de leurs proches bacillaires (tuberculose familiale ou tuberculose conjugale).

7° Le diabétique représente un terrain optimum à l'éclosion et au développement de l'infection tuberculeuse en raison de sa dénutrition azotée mais, surtout, de son hyperglycémie et de son hyperglycistie.

8° La tuberculose à son début et au cours de ses poussées évolutives, aggrave le diabète. Elle fait apparaître l'acidose dans 90 % des cas ; dans 40 % des cas cette acidose est décompensée avec abaissement de la réserve alcaline et précoma. La tuberculose amène en outre une diminution de la tolérance hydrocarbonée et des poussées évolutives du diabète parallèles aux poussées évolutives tuberculeuses.

9° La tuberculose peut survenir très précocement après le diabète et être révélatrice d'un diabète ignoré. Le diabète avec dénutrition se complique fréquemment de tuberculose dans la première année. Le diabète sans dénutrition se complique beaucoup plus tardivement, vraisemblablement au moment où il s'aggrave.

10° La tuberculose pulmonaire chez le diabétique débute brusquement de façon pneumonique dans 15 % des cas. Le diagnostic de ces formes avec la pneumonie vraie est parfois très difficile.

11° Les hémoptysies révélatrices n'ont pas la rareté que disent certains auteurs puisqu'elles apparaissent dans 16 % des cas environ.

12° Dans les deux tiers des cas le début est insidieux et se traduit par des modifications de l'état général (amaigrissement, anorexie, état subfébrile) et des troubles de la tolérance aux hydrates de carbone avec poussées d'acidose pouvant aller jusqu'au coma.

13° Contrairement à l'aphorisme classique, la tuberculose des diabétiques s'accompagne d'un état fébrile marqué dans 71 % des cas environ, et d'un état subfébrile dans 16 % des cas. 12 % des malades seulement restent afébriles.

14° L'expectoration est bacillaire dans plus des trois quarts des cas.

15° Dans 50 % des cas la tuberculose des diabétiques est bilatérale lorsqu'on en fait le diagnostic.

16° Elle affecte :

le type cavitaires dans 46 % des cas ;

le type lobaire dans 18 % des cas ;

le type infiltration étendue sans caverne dans 16 % des cas.

Les autres formes : condensation limitée, broncho-pneumonie caséeuse, forme miliaire aiguë, forme cortico-pleurale, forme ulcéreuse à tendance fibreuse, bien qu'existant, sont beaucoup plus rares.

17° Les cavités siègent dans 45 % des cas dans la région intercléidohilaire ;

dans 29 % des cas dans la région périhilaire (para, sus ou sous-hilaire) ;

dans 13 % des cas dans la région juxta-pariétale ;

dans 11 % des cas dans la région basilaire.

Dans l'ensemble elles sont moins corticales et bien plus internes qu'à l'ordinaire.

18° On rencontre chez les diabétiques des formes à évolution rapide (formes broncho-pneumoniques et pneumoniques caséeuses et forme miliaire) ;

des formes à évolution lente (formes ulcéreuses avec fibrose, formes d'infiltrations non cavitaires, formes pleuro-pulmonaires) ;

des formes à évolution arrêtée.

Mais la forme commune est la forme ulcéro-fibreuse qui, si on ne la traite pas, évolue vers la mort dans un laps de temps

variant entre 2 mois et 1 an 1/2 dans la proportion de 78 % des cas.

19° Les complications à distance de la tuberculose pulmonaire du diabétique sont rares. La répétition des hémoptysies peut individualiser des formes hémoptoïques qu'on rencontre au cours des formes ulcéro-fibreuses à évolution lente, ou au cours des formes ulcéro-caséennes à évolution rapide où elles accompagnent ou non les poussées évolutives de la tuberculose.

20° La méthode photométrique de Vernes à la résorcine peut être utilisée comme méthode complémentaire de dépistage d'une tuberculose dont on soupçonne l'évolution latente chez un diabétique.

21° Le traitement collapsothérapique de la tuberculose des diabétiques doit être associé au traitement par le régime hypoglycémiant mixte et l'insuline. Il a donné entre janvier 1928 et décembre 1933 dans le Service du professeur LABBÉ les résultats suivants :

décès : 64,28 % avec survies atteignant 2, 3 et 4 ans.

survies : 35,72 %.

1 survie atteignant actuellement 5 ans et 9 mois.

22° Les principales complications du pneumothorax sont :

les épanchements dans la proportion de 42 %.

les symphyses consécutives : 35 %, qui n'ont pas toujours aggravé le pronostic ;

les bilatéralisations sans qu'on puisse bilatéraliser le pneumothorax : 14 %.

les adhérences suivies d'évolution dans le moignon : 10 %.

les perforations : 10 %.

23° L'évolution de la tuberculose pulmonaire abandonnée à elle-même chez les diabétiques se fait d'une façon inexorable vers la mort en un an et demi au plus et seuls les traitements collapsothérapiques et insulinothérapique associés sont capables d'amener une survie plus importante.

24° L'extension et la situation interne et parahilaire des

lésions sont les causes des succès. Un diagnostic et un traitement plus précoces sont nécessaires si l'on veut améliorer les résultats.

25° Le traitement du diabète et de la tuberculose associés n'a point encore de portée sociale puisqu'on ne peut prononcer le mot de guérison, mais il n'en a pas moins une portée individuelle très grande puisqu'il permet de conserver à leurs familles pendant plusieurs années, des malades qui sans lui seraient voués rapidement et inexorablement à la mort.

Vu : le Président de la thèse,

M. LABBÉ.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

1. ABRAHAM. — Sur la tuberculose pulmonaire des diabétiques et son traitement par l'insuline et la syntaline. *Mediz. Klin.*, 13 mai 1927.
2. ACHARD (Ch.). — La tuberculose des diabétiques. *Prog. Méd.*, n° 28, 12 juillet 1930.
3. AMEUILLE (P.). — Tuberculose et diabète. *Rev. crit. de path. et de thérap.*, I, 76-78, fév. 1930.
4. ARON (E.). — Antidiabetische Kost bei Tuberculose. *Med. Welt.*, 4 : 1213, 23 août 1930.
5. AUCLERC (J.). — Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine. Ses indications et ses effets chez l'homme. Masson, 1930. Paris, p. 84.
6. BANYAI (A. L.). — Diabetes and tuberculosis pulmonary. *Am. Rev. Tuberc.*, 24 : 650-667, déc. 1931.
7. BASABE HORACIO. — El Pneumothorax en la Diabetes y en la Tuberc. *Semana Medica*, novembre 1921-1929.
8. BERNARD (L.). — Tuberculosis and Diabetes. *Irish J. M. Sc.*, p. 229-239, juin 1930.
9. BERNARD (L.). — Diabète et tuberculose. *Presse Médicale*, 7 déc. 1929, p. 1591.
10. BERNARD (L.). — Diabète and Tuberculosis. *Tuberculosis*, avril 1930, p. 365.
11. BERNARD (L.). — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. Masson. Paris, 1931.
12. BERNARD (L.) et BIDERMAN (Max). — La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, novembre 1931.
13. BERNARD (L.) et SALOMON (M.). — Diabète et tuberculose chez une goitreuse légèrement basedowienne. Pneumothorax thérapeutique. Guérison clinique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 18 juillet 1924.
14. BLUM (L.). — Traitement du diabète par le pneumothorax et l'insuline. *Paris Méd.*, 19 déc. 1892-1929.

15. BLUM (L.) et SCHWAB (H.). — Traitement du diabète sucré par l'insuline. *Presse Méd.*, 21 juillet 1923.
16. BOWEN (B. D.). — The Value of Insulin in the treatment of Diabetes mellitus complicated by Pulmonary tuberculosis. *Bull. Buffalo. Gen. Hosp.*, 1923, 91-98.
17. CAUSSADE (G.) et DOUMER (Ed.). — Granulie pleuro-pulmonaire à allure clinique de typho-bacillose chez un diabétique. *Soc. Méd. Hôp.* Séance du 24 juin 1921.
18. CHÉINISSE. — *Presse Médicale* du 9 février 1924.
19. CORDIER et SÉDALLIAN. — Diabète et tuberculose, données actuelles par l'insulinothérapie. *Art. Méd.*, n° 30 p. 29.
20. CORDIER et SÉDALLIAN. — L'insuline chez les tuberculeux diabétiques. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 avril 1926.
21. COURCOUX et ROY (L.). — Diabète et tuberculose. *La Clinique*, n° 95, décembre 1932.
22. DAWDOFF (A. V.). — Artificial pneumothorax in pulmonary tuberculosis with diabetes. *Klin. méd.*, n° 49 : 182-186, 1931.
23. DELAJANIS et PETASSIS. — Résultats cliniques obtenus chez les tuberculeux diabétiques traités par l'insuline, p. 909. *Wiener Klin. Wochen.*, XLV, n° 29, 15 juillet 1932. *Presse Méd.*, n° 70, 31 août 1932.
24. DOLMER. — La tuberculose pulmonaire des diabétiques. *Le Sud Méd. et Chirurgical*, 15 septembre 1932.
25. DREYFUS (Gilbert). — Traitement de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. *Prat. Méd. Franç.*, avril 1928, p. 212.
26. DREYFUS (Gilbert) — Traitement de la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. *L'Hôpital*, n° 236 bis, avril 1929, p. 259.
27. ELZAS (M.). — Pulmonary tuberculosis and diabetes. *Nederl. tydschr. v. geneesk.*, 74 : 2595-2599, 17 mai 1930.
28. ESCUDERO (P.). — La tuberculosis pulmonar de los diabeticos. *Arch. Argentinos de Enfermedades del Aparato digestico y de la Nutricion*, t. III, n° 1, 1927.
29. ESCUDERO (P.), SECCO (F. E.). — Diabetes y tuberculosis. *Rev. espan. de tuberc.*, 3 : 154-165, mars-avril 1932.
30. FITZ (R.). — Problem of pulmonary tuberculosis in patients with diabetes. *Am. J. M. Sc.*, 180, 192-200, août 1930.
31. FORTUNATO (A.). — Contributo sperimentale ad una ulteriore conoscenza deil rapporti tra tuberculosis diabete. *Lotta contre la Tuberc.*, 3 : 215, fév. 1932.
32. GARGIULO. — Studio della glicemia nei tuberculotici. *Gazz. intern. med. chir.* (Napoli) 1925, XXX, p. 73-96.

33. GOTTEN (H. B.). — Pulmonary tuberculosis complicating diabetes mellitus. *Am. Rev. Tuberc.*, 24 : 668-672, décembre 1931.
34. GRAFF und KUPFERLE. — Die lungen-phtisie ergebnisse vergleichen der roentgenologisch. anatomischer untersuchengen. Julius Spinger. Berlin, 1923.
35. GRAVILE (J.). — L'emploi de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux. *J. de Méd. de Paris*, n° 11, 1926, p. 223-225.
36. GROTE (L. R.). — Diabetes und tuberkulose. *Schweiz. med. Wochens.*, 61, 465-469, 16 mai 1931.
37. GUÉRIN (Paul). — Importance de la réaction de Vernes-résorcine dans le dépistage des vraies et des fausses tuberculoses. *Arch. de l'Inst. Prophylac.*, t. V, n° 3, 1933, p. 263-287.
38. GUERLOT (A. E.). — Pronostic actuel du diabète compliqué de tuberculose (L. Arnette, Paris. 1929).
39. GUIFFRIDA. — Tuberculose pulmonaire et lipoides du poumon dans un cas de diabète. *Arch. Scienz. Med.*, juin 1927, p. 348.
40. HARDY (L. M.). — Du traitement des tuberculeux diabétiques par l'insuline et le pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 1929, lib. L. Arnette, Paris.
41. HECHT. — Blutzuckershuden bei Lungentuberkulose., *Klin. Wochenschr.*, Berlin, 1925, IV, p. 1595-1597.
42. HOUVARD et LE CAQUE. — Trauma and tuberculosis of Keduen in a diabetic. *North-west Med.*, 1926, p. 88.
43. IZZO (R. A.). — La insulina en el tratamiento de los diabéticos tuberculosos. *Soc. de Med. Interna.*, Sesión del de Junio, 1925.
44. IZZO (R. A.). — Tuberculosis pulmonar y diabetes, tratamiento concurrente por insulina y colapsoterapie. *Soc. Argentina de Fisiol.*, Sesión del 14 de Agosto, 1925.
45. IZZO (R. A.). — La insulina en el tratamiento de los diabeticos tuberculosos. *Boletin de la Soc. de Med. Interna.*, n° 2, Ano 1925.
46. IZZO (R. A.). — La insulina en el tratamiento de los diabeticos tuberculosos. *Bol. ger. de med. e farmacia*, 10° sir. 1925, n° 7, 12 juin, décembre 1929.
47. IZZO (R. A.). — L'insuline dans le cas de diabète avec tuberculose pulmonaire. *Rev. Soc. Med Interna y Soc.*, Fisiol, 1926, n° 2, p. 313.
48. JACOBSON (C. J.). — Two sisters with pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus treated with insulin and artificial pneumo-

- thorax. *Hospitaltid. Med. Selsk. f. Fyens stifts forth* 74 : 42-50, 9 juillet 1931.
49. KUTSCHERA-VICHBERGEN (H.). — Über die Behandlung tuberkulöser Diabetiker. *Wien. Klin. Wochensch.*, 44 : 1217-1220, 25 septembre 1931.
50. LABBÉ (M.), et BOULIN (R.). — La cuti-réaction à la tuberculine chez les diabétiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 mai 1924.
51. LABBÉ (M.), BITH et BOULIN. — L'emploi de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux. *Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris*, 1923, 3 S. XLVII, 1921-1928.
52. LABBÉ (M.), SEELIGMANN, DREYFUS. — Traitement du diabète compliqué de tuberculose. *Acad. de Méd.*, t. XCIX, 3<sup>e</sup> série, juin 1928.
53. LABBÉ (M.), BOULIN et JUSTIN-BESANÇON. — Sur le traitement du diabète avec acidose associée à la tuberculose pulmonaire bilatérale. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 décembre 1928.
54. LABBÉ (M.), BOULIN et JUSTIN-BESANÇON. — Sur les effets de la collapsothérapie bilatérale dans la tuberculose pulmonaire associée au diabète. *Bull. Méd. Paris*, 44-302-306, 26 avril 1930 et *Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris* (54) : 10, 13, 20 janvier 1930.
55. LABBÉ (M.), BOULIN (R.) et JUSTIN-BESANÇON. — Evolution de la tuberculose pulmonaire des diabétiques graves traités par la collapsothérapie bilatérale et l'insuline. *Bull. Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris* (54) : 1781-1786, 5 décembre 1930.
56. LABBÉ (M.), BOULIN (R.) et JUSTIN-BESANÇON. — Cinq ans d'évolution d'une tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax bilatéral chez un diabétique. *Soc. Méd. d. Hôp.*, 19 janvier 1934.
57. LABBÉ (M.), BOULIN (R.), JUSTIN-BESANÇON et THIÉRY (J.-E.). — Résultats de la collapsothérapie appliquée au traitement de la tuberculose des diabétiques. Etude statistique. *Soc. Méd. d. Hôp.*, 2 février 1934.
58. LABBÉ (M.), BOULIN (R.) et JUSTIN-BESANÇON. — Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire associée au diabète avec dénutrition par le pneumothorax artificiel. *Acad. de Méd.*, séance du 7 janvier 1930.
59. LABBÉ (M.), BOULIN (R.) et JUSTIN-BESANÇON. — Diabète et tuberculose. Retentissement de la tuberculose sur l'évolution du diabète. *Presse Médicale*, n° 10, 2 février 1929.
60. LABBÉ (M.). — La tuberculosis en los diabeticos y su tratamiento. *Prensa Med. Argentina*, 10 juin 1924.

61. LABBÉ (M.). — La tuberculose pulmonaire chez les diabétiques et son traitement. *Gaz. Méd. de France*, 15 nov. 1929, p. 373.
62. LABBÉ (M.) et BOULIN (R.). — Modifications des albumines du sang au cours du diabète et son traitement. *Gaz. Méd. de France*, 15 nov. 1929, p. 373 ; influence de la thérapeutique sur les albumines du sang chez les diabétiques. *Soc. Biologie*, 11 juillet 1931.
63. LAIGNEL-LAVASTINE, CHABANIER et PÔTEZ. — Diabète infantile compliqué de tuberculose pulmonaire, traité par le pneumothorax artificiel et l'insuline. *S. M. H.*, 1923, 20 juin, 3, S. XLVII, 1036-1042).
64. LANDAU (W.). — Blutzuckerstudien bei Lungentuberkulose. *Klin. Wochens.*, Berlin, 1926, V. p. 189, *Erwiderung von p. Hecht*. p. 190.
65. LANDAU, FECJIN et JOCHWEDS. — Application de doses massives d'insuline dans un cas de diabète compliqué de tuberculose pulmonaire avancée avec pneumothorax. *Polska Gazeta Lekarska*, An. IX, n° 4, 20 juin 1930.
66. LARENZEN (J. N.). — Über Kombination von Diabetes und Lungen tuberkulose und deren Benteilung in prognostischer und invalidenversicherung mässiger Beziehung. *Acta tuberc. Scandinav.*, 5, 265-289, 1931.
67. LEVEN (G.). — Les tuberculeux et les diabétiques obèses ne doivent pas craindre de maigrir. *La Clinique*, n° 78, janvier 1927.
68. LAUDIS et FUNK. — Further Observations on the treatment of diabetes and tuberculosis. *An. Rev. Tub. Balt.*, 1922, VI, 429-436.
69. LEITNER (J.). — Diabetes und Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 56, 30-38, 1930.
70. LOVAGLIO (R.). — Studio della glicemie su un gruppo di tubercolotici. *Giorn. de Med. Milit. Roma*, 1924, LXXII, p. 146-153.
71. LE NOIR et SCHERRER (Mlle). — Un cas de diabète juvénile compliqué de tuberculose pulmonaire traité par l'insuline. *Soc. Méd. Hôp.*, 7 juillet 1927, p. 1020.
72. MAGAZANIK. — Faut il traiter les diabétiques tuberculeux par l'insuline ? *Vratch. Delo*, 50, janvier 1927, p. 117.
73. MANCA (S.). — Diabete mellito con sintomi pluriglandolari in soggetto tubercoloso. *Policlinico sez. med.*, 39, 73-82, fév. 1932.
74. MERKLEN. — Diabète et complications pulmonaires. *Presse Médicale*, 29 juin 1929.

75. NADLER. — Contrôle du sucre du sang dans le diabète associé avec la tuberculose pulmonaire. *Proc. Instit. Med. Chicago*, vol. VI, n° 2, 1926, p. 56.
76. PARDELLAS (R.). — Coincidencia da diabetes e tuberculose. II. Congrès pan-Amér. de Tuberculose, III, p. 247. *Bibliot. Monde Médical*.
77. PAVIOT (J.), MARTIN (J.-F.), LEVRAT (M.). — Heureux effets du traitement combiné par l'insuline et les sels d'or chez une diabétique tuberculeuse. *Lyon Médical*, n° 3, 15 janv. 1933, t. CLI.
78. PÉRONÉ. — Tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. Etudes Cliniques et essais de traitements. Thèse Paris, 1924.
79. PRADO (S.). — Diabetes e tuberculose. *Arch. Brasil de Méd.*, 20, 319-326, août 1930.
80. PRIESEL (R.) et WAGNER (R.). — Tuberkulose und Kinderdiabetes. *Extrapulm. Tuberk.* (Hft 8), 2, 246-251, 1930.
81. RATHERY et DREYFUS-SÉE (Mlle). — Coma diabétique et tuberculose pulmonaire traités par l'insuline. *Soc. Méd. Hôp.*, 27 juin 1924.
82. RATHERY (F.) et LEVINA. — Les albuminiques sériques dans le diabète consomptif. *Paris Méd.*, I, 436-438, 2 mai 1931.
83. RATHERY (F.), MARIE (J.). — La tuberculose pulmonaire chez les diabétiques. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 34, 1934; Séance 15 déc. 1933.
84. RAYROLLES. — De la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques (Thèse de Montpellier, 1897, 98, in-8°, 51 pages, n° 85).
85. REDEKER. — La délimitation des formes précoces infiltrantes. *Zeitsch. für Tub.*, 1927.
86. RITTER (J.). — Duality of diabetes mellitus and pulmonary tuberculosis. *Illinois M. J.*, 60, 371-380, nov. 1931.
87. RIZZO (G.). — A cura insulinica da diabete nos tuberculosos. Hemoptise mortal durante o tratamento. *Il Policlin.*, 15 Julho, 1929.
88. ROQUE et IZZO (A.). — La insulina en los tuberculosos pulmonares diabeticos. *Anales de Fisiologia del Hospital Torno*, Buenos-Aires, déc. 1926, p. 90, n° 5.
89. ROSENBERG et WOLFF. — Diabète, tuberculose pulmonaire et insuline. *Klin. Wochen.*, 14 mai 1927, p. 936.
90. ROUBIER (Ch.). — Les pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax artificiel et leur pronostic. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 1 avril 1929.

91. SAMSUM. — Treatment of severe Diabetes complicated by severe Tuberculosis with insulin. *Amer. Rev. of Tuberc.*, août 1923.
  92. SCHOLZ (K.). — Diabetes mellitus und lungentuberkulose. *Zeitsch. f. Tuberk.*, 61, 129-142, 1931.
  93. SKŁODOWSKI et KOPONICKI. — Diabète grave compliqué de coma et de tuberculose pulmonaire traité avec succès par l'insuline et le pneumothorax. *Bull. et Mém. Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1926, n° 20, p. 952-954.
  94. STURKEY (E. L.). — Pulmonary phthisis complicated with diabetes mellitus. *Mém. Bull. V. et Admin.*, 7, 1196-1197, déc. 1931.
  95. TANNHAUSER. — Tuberculose pulmonaire et diabète rénal. *Med. Klin.*, n° 43, XXVIII, p. 1496, 21 oct. 1932.
  96. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA (R.). — Les sels d'or dans le traitement des tuberculeux diabétiques. *Presse Méd.*, 38, 218-219, 12 fév. 1930.
  97. VINCENT (P.-E.). — L'évolution du diabète sucré (Thèse Paris, Vigot, 1933).
  98. VITON. — La tuberculosis en la genesis de la diabetes. *Clinica y Laboratorio*, nov. 1928, n° 71, p. 417.
  99. WESKOTT (H.). — Insulinbehandlung bei Diabetes mit Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 74, 89-91, 1930.
-



# TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                                                       | Pages |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION.....                                                                                                     | 1     |
| CHAPITRE I.                                                                                                           |       |
| <b>Fréquence et causes prédisposantes<br/>et déterminantes de la tuberculose pulmonaire<br/>chez les diabétiques.</b> |       |
| 1° <i>Fréquence</i> .....                                                                                             | 5     |
| A. Morbidité et mortalité tuberculeuse au cours du diabète en<br>général .....                                        | 7     |
| a) Morbidité tuberculeuse chez les diabétiques .....                                                                  | 7     |
| b) Mortalité tuberculeuse chez les diabétiques .....                                                                  | 8     |
| B. Morbidité et mortalité tuberculeuse au cours de chaque<br>forme du diabète .....                                   | 8     |
| 2° <i>Causes prédisposantes</i> .....                                                                                 | 10    |
| A. Age .....                                                                                                          | 10    |
| B. Influence du milieu social .....                                                                                   | 14    |
| C. Les infections pneumococciques pleuro-pulmonaires chez<br>le diabétique .....                                      | 15    |
| 3° <i>Recherche des causes déterminantes de la tuberculose chez les dia-<br/>        bétiques</i> .....               | 18    |
| A. La surinfection tuberculeuse du diabétique par contami-<br>nation .....                                            | 18    |
| a) L'hypoallergie du diabétique .....                                                                                 | 20    |
| b) Tuberculose familiale et contamination conjugale<br>des diabétiques .....                                          | 20    |
| B. Influence du terrain diabétique sur l'éclosion et la marche<br>de la tuberculose .....                             | 25    |
| a) Rôle de la dénutrition azotée .....                                                                                | 25    |
| b) Influence du terrain hyperglycémique .....                                                                         | 27    |
| c) Rôle du pancréas dans l'immunité .....                                                                             | 30    |

|                                                                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| d) Absence de rôle joué par la cholestérine au cours du diabète comme élément de défense contre la tuberculose .. | 30 |
| 4° Action de la tuberculose sur le diabète .....                                                                  | 31 |

## CHAPITRE II.

### Etude clinique.

|                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1° Modalités d'apparition de la tuberculose pulmonaire chez le diabétique .....              | 35 |
| A. Moment d'apparition .....                                                                 | 35 |
| Tuberculoses révélatrices du diabète .....                                                   | 36 |
| B. Modes de début de la tuberculose des diabétiques .....                                    | 38 |
| a) Le début brusque .....                                                                    | 38 |
| b) Les hémoptysies révélatrices .....                                                        | 40 |
| c) Le début insidieux .....                                                                  | 41 |
| 2° Symptômes. La tuberculose des diabétiques est-elle sèche, froide et sans réaction ? ..... | 44 |
| A. Fièvre .....                                                                              | 45 |
| B. Expectoration .....                                                                       | 46 |
| 3° Formes anatomo-radiologiques de la tuberculose des diabétiques ..                         | 46 |
| A. Côté atteint .....                                                                        | 46 |
| B. Formes anatomiques .....                                                                  | 47 |
| C. Siège des cavités .....                                                                   | 47 |
| D. Formes anatomo-radiologiques et symptomatologie .....                                     | 48 |
| 4° Formes évolutives de la tuberculose des diabétiques .....                                 | 48 |
| A. Formes à évolution rapide .....                                                           | 48 |
| a) Formes broncho-pneumoniques et. pneumoniques caséuses .....                               | 48 |
| b) Formes miliaires aiguës .....                                                             | 51 |
| B. Formes à évolution lente .....                                                            | 51 |
| a) Formes ulcéreuses avec fibrose .....                                                      | 51 |
| b) Formes non cavitaires à évolution lente .....                                             | 53 |
| c) Formes cortico pleurales .....                                                            | 53 |
| C. Tuberculose pulmonaire à évolution « arrêtée » chez les diabétiques .....                 | 55 |
| 5° Durée de l'évolution et pronostic de la tuberculose des diabétiques non traitée .....     | 57 |
| A. Cas suivis de décès .....                                                                 | 58 |
| B. Cas non suivis de décès .....                                                             | 58 |

|                                                                                                                                       |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 6 <sup>o</sup> <i>Complications de la tuberculose des diabétiques</i> .....                                                           | 59 |
| Formes hémoptoïques .....                                                                                                             | 59 |
| Poussées évolutives .....                                                                                                             | 60 |
| 7 <sup>o</sup> <i>Diagnostic de la tuberculose au cours du diabète</i> .....                                                          | 61 |
| Essai d'application de la méthode photométrique de Vernes<br>à la résorcine au dépistage de la tuberculose des diabé-<br>tiques ..... | 62 |

### CHAPITRE III.

#### Traitement du diabète et de la tuberculose pulmonaire associés.

|                                                                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1 <sup>o</sup> <i>Evolution des méthodes de traitement</i> .....                                                             | 66  |
| 2 <sup>o</sup> <i>Résultats de la collapsothérapie appliquée au traitement de la tuber-<br/>culose des diabétiques</i> ..... | 68  |
| A. Cas suivis de décès .....                                                                                                 | 69  |
| B. Diabétiques tuberculeux survivants .....                                                                                  | 83  |
| 3 <sup>o</sup> <i>Traitement du diabète et de la tuberculose associés.</i> .....                                             | 110 |
| A. Prophylaxie de la tuberculose chez le diabétique .....                                                                    | 111 |
| B. Thérapeutique .....                                                                                                       | 111 |
| a) Régime .....                                                                                                              | 112 |
| b) Insulinothérapie .....                                                                                                    | 113 |
| c) Collapsothérapie .....                                                                                                    | 113 |
| d) Chrysothérapie .....                                                                                                      | 116 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                            | 119 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE .....                                                                                                  | 125 |





